FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 66

# LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE

## Etude expérimentale

# THESE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 10 Juillet 1956

par

Pierre Bernard AVRIL

Né le 30 Octobre 1929, a Marseille

*Ancien Externe des Hôpitaux*
*Licencié ès-Sciences*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Examinateurs de la Thèse**

M. le Professeur MORIN, *Président*
M. le Professeur DUBOULOZ
M. le Professeur PIERI
M. le Professeur JOURDAN
M. le Professeur JOUVE

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert, 24
MARSEILLE
1956

# LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

# LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE

## Etude expérimentale

# THESE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 10 Juillet 1956

par

**Pierre Bernard AVRIL**

Né le 30 Octobre 1929, a Marseille

*Ancien Externe des Hôpitaux*
*Licencié ès-Sciences*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Examinateurs de la Thèse**

M. le Professeur MORIN, *Président*
M. le Professeur DUBOULOZ
M. le Professeur PIERI
M. le Professeur JOURDAN
M. le Professeur JOUVE

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert, 24
MARSEILLE
1956

# PERSONNEL ENSEIGNANT

*Doyen :* G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT

*Professeurs honoraires :* MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, MONGES.

## PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Anatomie | GRISOLI |
| Anatomie Pathologique | GASTAUT |
| Bactériologie et Pathologie Générale | BRAHIC |
| Botanique et Cryptogamie | PELLISSIER |
| Cardiologie Clinique et Expérimentale | JOUVE |
| Chimie Médicale | DERRIEN |
| Chimie Analytique et Hydrologie | ARNOUX |
| Chimie | DUMAZERT |
| Clinique Chirurgicale | MOIROUD |
| Clinique Chirurgicale | CARCASSONNE |
| Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie | SALMON |
| Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale | DE VERNEJOUL |
| Clinique Dermato-Syphiligraphique | CHARPY |
| Clinique Exotique | BLANC |
| Clinique des Maladies du Système Nerveux | POURSINES |
| Clinique Médicale | MATTEI |
| Clinique Médicale | POINSO |
| Clinique Médicale Thérapeutique | OLMER J. |
| Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition | RECORDIER |
| Clinique Médicale Infantile | GIRAUD |
| Clinique Neuro-Chirurgicale | PAILLAS |
| Clinique Obstétricale et Gynécologique | CHOSSON |
| Clinique Ophtalmologique | JAYLE |
| Clinique Urologique | CHAUVIN |
| Histologie | PICARD |
| Hygiène et Médecine Sociale | SAUTET |
| Matière Médicale | BALANSARD |
| Médecine Légale et Médecine du Travail | MOSINGER |
| Parasitologie | RANQUE |
| Pathologie Interne | AUDIER |
| Pathologie Chirurgicale | N... |
| Pharmacologie | MERCIER F. |
| Pharmacie Chimique et Toxicologie | VIGNOLI |
| Pharmacie Galénique | DELPHAUT |
| Physiologie | MORIN |
| Physique Médicale | DUBOULOZ |
| Stomatologie | MARONNEAUD |
| Thérapeutique | PIERI |
| Professeur sans chaire | ROUX |
| Professeur sans chaire | DONNET |

*Maîtres de Conférences Agrégés*

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIED
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
MOURGUE
PASTOR
PAYAN
TAMALET

*Agrégés en exercice*

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES H.
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

*Agrégés libres*

MM. BERTHIER
DOR
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

*Chargé des fonctions de Maître de Conférences*

Histologie ..... M. STAHL

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Croix de Guerre* 14-18,
*Médaillé des Dardannelles*,
*Disparu en* 1943.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE ROBERT

A MA MERE

qui a toujours été pour moi le plus bel exemple de courage, de droiture et d'abnégation. Puisse ce travail, que je lui dédie, lui apporter un témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance infinie, et la certitude que ses sacrifices n'ont pas été entièrement vains.

A MON FRERE GILBERT

A MA MARRAINE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Doyen G. MORIN

*Professeur de Physiologie,*

*Membre de l'Académie de Médecine,*

*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Le souvenir de vos cours captivants nous a été d'un grand secours dans la réalisation de ce travail, pour lequel vous avez bien voulu nous accepter dans votre Laboratoire.

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse. Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

## A NOTRE JURY DE THESE

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. JOUVE

*Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale*

L'admiration que j'ai pour le prestigieux Chef d'Ecole que vous êtes n'est égalée que par mon affection pour le Maître qui m'a accueilli dans son Service.

***

Soucieux d'une science exacte, vous savez apprendre à vos élèves tout le prix d'un travail méthodique et d'un langage précis, et votre enseignement est le reflet de votre esprit critique et de votre très grande culture.

Vous m'avez fait un grand honneur en me confiant ce travail ; par vos précieux conseils, vous avez su alléger ma tâche et vous m'avez guidé pas à pas, depuis deux ans, avec la plus grande bienveillance. Mon plus cher désir est de continuer ces recherches à vos côtés, dans une équipe étroitement unie.

Qu'il soit permis à votre Elève d'exprimer aujourd'hui sa très grande reconnaissance et sa très profonde et respectueuse affection.

Monsieur le Professeur P. DUBOULOZ

*Professeur de Physique Médicale*

Vous n'avez ménagé ni votre peine ni votre temps pour nous guider et nous aider à apprécier, en physicien, les éléments de notre travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance pour les moments riches d'enseignement que nous avons passé avec vous et l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être notre juge.

Monsieur le Professeur J. PIERI

*Professeur de Thérapeutique et d'Hydroclimatologie*

*Officier de la Légion d'Honneur*

Vous êtes à l'origine de notre orientation vers la thérapeutique thermale, et vos encouragements nous ont toujours été d'un grand secours.

Soyez assuré de notre très vive et très déférente gratitude.

Monsieur le Professeur F. JOURDAN

*Professeur de Biologie Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon*

Nous n'oublierons jamais l'accueil que vous nous avez réservé à l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat, et l'aide que nous avons trouvée auprès de vous en des moments difficiles. C'est avec le plus grand plaisir que nous profiterons encore, à Royat, de vos précieux conseils. Nous sommes profondément touché par le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de faire partie de notre jury.

A Messieurs les Docteurs,

M. ALBOUY
*Attaché de Consultation des Hôpitaux*

J. CORRIOL
*Chef de Travaux à la Faculté*

P. VELASQUE
*Chef de Laboratoire de Cardiologie Clinique et Expérimentale*

Je garde le souvenir ému de l'accueil plein de chaleur que vous avez réservé au débutant que j'étais ; grâce à vous, j'ai pu savoir ce qu'est une « équipe » vraiment unie ; votre expérience et vos conseils m'ont été du plus grand secours pour aborder et réaliser ce travail. Veuillez trouver ici un témoignage de ma reconnaissance et de mon indéfectible amitié.

A Monsieur le Professeur D. PICARD
*Professeur d'Histologie*

et Madame le Docteur CHAMBOST
*Assistante au Laboratoire d'Histologie*

en témoignage de ma très vive et déférente gratitude pour l'aide que j'ai trouvée auprès de vous.

A Monsieur le Docteur M. GASTON
*Médecin des Hôpitaux*

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe,
en l'assurant de ma très respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

— Monsieur le Professeur R. IMBERT,
— Monsieur le Professeur R. de VERNEJOUL,
— Monsieur le Docteur GAMEL,
— Monsieur le Docteur M. ARNAUD,
— Monsieur le Professeur J. PIERI,
— Monsieur le Docteur M. GASTON,
— Monsieur le Professeur A. JOUVE,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe.

Monsieur le Professeur J. OLMER,

Messieurs les Professeurs Agrégés :

— A. LENA,
— J. FIGARELLA.

Messieurs les Médecins des Hôpitaux :

— J. TURRIES,
— E. GASCARD,
— P. MOUREN.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

les Docteurs DONGIER, LAVAURS, M. CARCASSONNE, RAYBAUD, GELLER, GRAS et RAMPAL.

Aux Docteurs AUBERT, BENYAMINE et NICOLAI et à tous mes Amis de la Consultation de Cardiologie.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DES SCIENCES

Messieurs les Professeurs : CALVET,
MOLINIER,
BENOIT,
DESNUELLES,
CERIGHELLI.

A MES PROFESSEURS du LYCEE SAINT-CHARLES et du LYCEE THIERS

# AVANT-PROPOS

Depuis une dizaine d'années, les bases théoriques de l'électrocardiographie sont mises en discussion, et les nombreuses publications consacrées à ce sujet n'ont pas encore permis de définir une doctrine vraiment satisfaisante.

En fait, dans un sujet aussi complexe et aussi mal connu que l'activité électrique du cœur, il serait vain de prétendre fonder l'explication des faits sur une démonstration théorique : un tel raisonnement nécessiterait la validation d'hypothèses actuellement invérifiables. Il est donc nécessaire d'avoir recours à un raisonnement inverse : le problème supposé résolu, sa solution est soumise au contrôle expérimental.

C'est ce contrôle qui permettra d'établir la validité des hypothèses et des théories, son degré de précision devant être envisagé à l'échelle de nos moyens d'investigation.

Les données les plus solides sont donc actuellement fournies par une analyse aussi précise qu'il est possible du champ électrique cardiaque.

Nécessairement fragmentaire chez l'Homme, une telle analyse ne peut être réalisée méthodiquement que sur l'animal : il devient alors possible d'étudier le champ électrique cutané aussi bien qu'intra-thoracique, et de faire varier à volonté les données du problème en reproduisant, de façon définie, certains aspects de la pathologie cardiaque spontanément observée chez l'Homme.

Parmi les animaux de laboratoire, on a choisi le Chien, dont l'anatomie et la physiologie se rapprochent le plus de celles de l'Homme, et dont la taille facilite l'expérimentation. De plus, la plupart des recherches cardiologiques ont été effectuées sur cet animal, sans que la validité de l'application à l'Homme des résultats obtenus ait été discutée.

L'étude du champ électrique créé par les contractions du cœur de Chien, dans des conditions normales et pathologiques, a été entreprise dans le laboratoire du Professeur G. Morin, par le Professeur A. Jouve et ses collaborateurs, depuis plus de huit ans.

En 1954, notre Maître le Professeur A. Jouve a bien voulu nous associer à ses recherches ; il nous a confié le soin d'analyser l'ensemble des travaux et, tout en poursuivant l'expérimentation qui venait de s'engager

dans la voie de l'isolement « in situ » de l'épicarde ventriculaire, de faire une étude critique des conditions expérimentales afin d'établir leur degré de validité, ainsi qu'un bilan de l'état des recherches dans le laboratoire.

Le présent travail comporte donc trois parties :

— Dans la première partie, consacrée aux conditions expérimentales, on trouvera les éléments d'appréciation concernant l'animal d'expérience, le Chien (Ch. 1), les techniques utilisées ainsi que leurs particularités par rapport à celles d'autres auteurs (Ch. 2) et l'appareillage adopté (Ch. 3).

— La seconde partie traite des résultats obtenus. Après une brève mise en place historique des différentes théories proposées pour l'interprétation des tracés, et des problèmes qu'elles soulèvent (Ch. 1), on envisagera l'étude du champ électrique cardiaque dans le cas du cœur normal (Ch. 2) et du cœur pathologique, après réalisation d'une « lésion focale » ou d'une section de la branche droite du faisceau de His (Ch. 3).

Ayant été conduit à admettre d'abord que l'activité électrique du cœur peut être assimilée dans certaines conditions à un effet global et, d'autre part, que l'on peut envisager un effet épicardique, on a été amené à des expériences d'isolement « in situ » du cœur normal et pathologique, dont les résultats seront rapportés au Ch. 4.

— On trouvera dans la troisième partie un essai de coordination entre les résultats obtenus et des considérations théoriques proposées pour schématiser l'activité électrique du cœur.

La diversité des expériences et l'aridité de toute description en matière de tracés électrocardiographiques, nous ont engagé à illustrer ce texte le plus possible. Ayant collaboré à 50 expériences, nous avons puisé, pour beaucoup de figures et pour les statistiques, dans les 43 jeux de tracés que nous avons retenus (chiens 1 à 43). Certaines figures, déjà publiées, ont été reproduites chaque fois qu'elles permettaient de rendre le texte plus accessible.

Réalisé en grande partie dans le laboratoire de physiologie de M. le Professeur G. Morin, Professeur de Physiologie, et sous la direction de notre Maître, M. le Professeur A. Jouve, Professeur de Cardiologie clinique et expérimentale, ce travail, travail d'équipe s'il en fût, n'aurait pas été possible sans l'aide précieuse et les conseils de tous les instants des Docteurs J. Corriol, M. Albouy et P. Vélasque, qui nous ont initié aux techniques expérimentales et dispensé sans restriction leur grande expérience et leur amitié ; de M. le Professeur P. Dubouloz, qui a pris la plus grande part dans l'élaboration des considérations théoriques qui sont à la base de ce travail ; de M. le Professeur D. Picard et de Mme le Docteur Chambost, à qui nous devons tous nos examens histologiques.

Il nous est agréable de leur exprimer à tous notre bien vive et déférente gratitude (1).

---

(1) Nous tenons à remercier également Mademoiselle J. Oreggia pour sa collaboration pleine de gentillesse et de dévouement.

*PREMIERE PARTIE*

# CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

---

*« S'il fallait donner une comparaison qui exprimât mon sentiment sur la science de la vie, je dirais que c'est un salon superbe, tout resplendissant de lumière, dans lequel on ne peut parvenir qu'en passant par une longue et affreuse cuisine ».*

Claude BERNARD.

*CHAPITRE PREMIER*

# LE CHIEN NORMAL
## Étude anatomique et électrocardiographique

## I. - ANATOMIE DESCRIPTIVE ET TOPOGRAPHIQUE DU CŒUR DU CHIEN

*ANATOMIE DESCRIPTIVE.*

1° Caractères généraux

a) **Forme** : Le cœur de Chien, examiné en place ou séparé du médiastin, se présente sous l'aspect d'une masse globuleuse. Ses dimensions sont égales dans les sens transversal et sagittal, et celle du grand axe longitudinal est à peine supérieure. La pointe, très arrondie, s'efface, à tel point qu'elle est difficile à individualiser ; elle est presque exclusivement constituée par le ventricule gauche.

b) **Situation générale et orientation** : Entouré de son péricarde, le cœur occupe la partie médiane du thorax. Il se projette en face des 3, 4e, 5e et 6e espaces intercostaux, et peut parfois déborder en arrière le bord inférieur de la septième côte. Très oblique en bas et en avant, son grand axe se dirige légèrement de droite à gauche.

Comme l'ensemble de sa masse est situé plus près de la paroi thoracique gauche que de la droite, c'est par sa pointe qu'il présente le rapport le plus important avec le gril costal, au niveau du sixième espace intercostal gauche. La pointe est également en contact avec la face supérieure du diaphragme.

Par son bord antérieur, il avoisine le sternum, dont il n'est souvent séparé que par un espace très minime. Le parenchyme pulmonaire recouvre largement ses faces en ne laissant à découvert qu'une très petite surface de leur partie inférieure.

c) **Poids** : Il est assez variable. Mesurés sur 9 chiens, les chiffres extrêmes sont 40 et 85 grammes, avec une moyenne de 60 à 75 grammes pour des chiens de 15 à 18 kilos. Le rapport de Muller ou rapport de poids entre les parois ventriculaires gauche et droite a été trouvé, en moyenne, de 1,83/1, avec, pour chiffres extrêmes, 1,5/1 et 2,25/1. (Vélasque) (Tableau 1).

| Nombre de cas | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VG | 18 | 30 | 17 | 34 | 34 | 21 | 33 | 27 | 18 |
| VD | 8 | 18 | 9,5 | 18 | 19 | 14 | 15 | 15,5 | 11 |
| SIV | 11 | 22 | 18 | 18 | 21 | 21 | 18,5 | 16 | 17 |
| OG | 2 | 3,5 | 2,5 | 4 | 5 | 3,5 | 4,5 | 3,5 | 3 |
| OD | 1,5 | 3 | 3,5 | 3,5 | 4 | 3 | 4,5 | 2,5 | 2,5 |
| SIO | 1,2 | 1,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2 | 1 | 1,5 | 1,5 |
| Poids total | 41,7 | 78 | 51,5 | 79 | 85 | 64,5 | 76,5 | 66 | 53 |
| Rapport Muller | 2,25 | 1,66 | 1,79 | 1,88 | 1,79 | 1,50 | 2,20 | 1,77 | 1,63 |

Tableau n° 1 (dressé par P. Vélasque).

Poids, en grammes, des parties constituantes du cœur chez le chien

## 2° Conformation

**a) Configuration générale :**

— Les faces droite et gauche ont une forme hémisphérique et sont très fortement déprimées par le sillon interauriculo-ventriculaire, très net et profond chez le Chien.

— A un degré moindre, les sillons interventriculaires, dans lesquels cheminent les vaisseaux coronaires, séparent chacune de ces faces en deux portions inégales ; les sillons sont obliques de haut en bas et de gauche à droite. Le sillon interventriculaire antérieur se rapproche beaucoup plus de la verticale que le postérieur, mais aucun des deux n'atteint la pointe du cœur.

— Le bord antérieur correspond, dans ses deux tiers supérieurs, au ventricule droit qui bombe assez fortement en avant. Placé presque au sommet de l'angle formé par le sternum et les côtes, ce bord est nettement dessiné, étroit et convexe en avant.

— A l'exception de sa partie toute supérieure, le bord postérieur est formé par le ventricule gauche. Il est mousse, épais, très arrondi, et généralement parcouru dans les deux tiers de sa longueur par un sillon vasculaire.

— Comme on l'a vu, la pointe mérite à peine ce nom : le cœur demeure très arrondi et le bord postérieur termine là sa courbure, presque sans changement.

Le ventricule gauche occupe donc toute la partie latérale gauche, la pointe et la partie postéro-inférieure du cœur, tandis que le ventricule droit occupe les parties antéro-supérieure, latérale et postéro-supérieure droites.

— La base du cœur est constituée par la masse auriculaire et la naissance des gros vaisseaux. Sensiblement perpendiculaire à l'axe longitudinal du corps, elle regarde en haut, à droite et légèrement en arrière.

**b) Parties constituantes du cœur :**

Le cœur du Chien comporte quatre cavités, dont la structure et les orifices de communication ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'Homme.

La cavité auriculaire droite reçoit deux veines caves de dimensions importantes (1 cm. de diamètre) ; l'orifice artériel pulmonaire est muni de trois valvules sigmoïdes.

Quatre ou cinq veines pulmonaires (quelquefois six) s'abouchent dans l'oreillette gauche, et l'orifice aortique est également muni de trois valvules sigmoïdes.

**1° Le cœur droit :** Il occupe toute la partie latérale droite du cœur, dans ses deux tiers supérieurs.

— La cavité auriculaire droite est constituée par des parois très minces, fines et lisses. Elle comporte un vaste auricule, globuleux et charnu, qui renferme des colonnes de troisième ordre. Les veines caves s'abouchent l'une et l'autre dans un infundibulum très marqué ; ces infundibulums délimitent entre eux un éperon assez saillant. Sur la paroi interauriculaire ont peut voir une fosse ovale et une ébauche d'anneau de Vieussens.

— La cavité ventriculaire droite, importante sur le vivant, est très aplatie d'avant en arrière sur le cadavre, car le septum est très convexe en avant. La forme générale est donc celle d'un prisme dont la base serait un croissant, dont la pointe se dirigerait en bas et en arrière, et dont la face convexe regarderait en avant, à droite et légèrement en haut. Les parois comportent des colonnes charnues des trois ordres qui donnent attache à de nombreux cordages.

— L'orifice auriculo-ventriculaire et l'orifice pulmonaire sont sur un même plan transversal, mais le second s'ouvre au fond d'une chambre de chasse nettement individualisée et comporte des valvules sigmoïdes munies de nodules d'Arantius. L'orifice tricuspidien affecte une forme en virgule, la partie renflée étant en avant. Entre ces deux orifices, le septum interventriculaire est saillant et comporte souvent une colonne charnue de deuxième ordre, qui donne passage à la branche droite du faisceau de His.

2° **Le cœur gauche** : C'est l'élément dominant. Le ventricule gauche occupe à lui seul les deux tiers de la masse cardiaque, et la pointe en totalité.

— La cavité auriculaire gauche est plus petite que la droite. Ses parois, très lisses, sont plus épaisses ; dans l'auricule gauche, on peut voir quelques sillons musculaires. L'abouchement des veines pulmonaires peut se faire séparément ou après réunion préalable de certaines de ces veines entre elles.

— La cavité ventriculaire gauche a une forme très différente de la droite ; située en arrière de celle-ci, elle est arrondie à la coupe : elle a la forme d'un cône à sommet inférieur et à base supérieure.

Les colonnes charnues sont moins complexes qu'à droite, mais plus fortes. Deux ou trois piliers sont fortement implantés dans la paroi postérieure et dans le septum ; assez courts (1 cm.), ils donnent attache à des cordages solides mais peu nombreux.

### 3° Les vaisseaux du cœur

Nos recherches n'ayant pas spécialement porté sur la vascularisation du myocarde, nous résumerons simplement les travaux très documentés parus sur cette question (Haas, Moore, Condorelli, Cœlho, Mignon).

a) L'artère coronaire droite est toujours assez grêle. Elle naît de la face antéro-latérale droite de l'aorte, au niveau des sigmoïdes, et se divise assez rapidement en donnant des branches grêles qui irriguent exclusivement le ventricule droit.

b) L'artère coronaire gauche naît de la partie antéro-latérale gauche de l'aorte et, se dirigeant en arrière, se divise bientôt en deux ou trois branches : artère interventriculaire antérieure, artère circonflexe, et souvent artère septale.

— L'artère interventriculaire antérieure gagne le sillon du même nom ; dans les deux tiers initiaux de son trajet elle permet de repérer avec assez d'exactitude l'infundibulum du ventricule droit.

— L'artère circonflexe se dirige en arrière en suivant le sillon auriculo-ventriculaire, puis change de direction et devient l'interventriculaire postérieure.

— L'artère septale pénètre immédiatement dans le muscle.

Les deux premières abandonnent sur leur trajet des branches pariétales de moindre importance, dont la mieux individualisée est l'artère ventriculaire gauche.

Ainsi le ventricule gauche, le septum et les formations hisiennes sont irrigués par l'artère coronaire gauche. La vascularisation du ventricule droit dépend des deux coronaires. Les deux systèmes présentent de nombreuses voies anastomotiques.

c) La circulation veineuse est, à quelques détails près, calquée sur le système artériel, comme chez l'homme.

**Différences entre le cœur de l'Homme et du Chien.** — Chez le Chien :

— L'artère septale est indépendante.

— L'artère interventriculaire postérieure est une branche de l'artère coronaire gauche.

— Les anastomose sont nombreuses.

— Les formations hisiennes ont une irrigation antérieure.

### 4° Le péricarde

L'ensemble de la masse cardiaque, parcourue par ses vaisseaux artériels et veineux, est enfermée, comme chez l'Homme, dans un sac péricardique à deux feuillets.

1) Le péricarde séreux épouse exactement tous les contours de la masse cardiaque et délimite par ses deux feuillets une cavité virtuelle semblable à celle rencontrée chez l'Homme, et où l'on trouve toujours, à l'état normal, une mince pellicule liquidienne.

2) Le péricarde fibreux n'atteint pas directement le sternum. Il se fixe au diaphragme par un ligament étalé assez puissant. En haut, il englobe les gros vaisseaux de la base du cœur.

L'ensemble est recouvert par un paquet cellulo-adipeux d'importance variable.

## *STRUCTURE DU CŒUR.*

— **Le cœur du Chien a pour charpente** l'anneau fibreux de la région aortique, mitrale et tricuspidienne. Il n'existe pas, pour les histologistes, de relation musculaire entre l'étage auriculaire et ventriculaire, à l'exception des formations Hisiennes.

— **Le myocarde est formé :**

— de fibres propres à disposition spiroïde ;

— de fibres d'association qui rendent la dilacération très difficile, sinon impossible.

Le tissu nodal ne peut être mis en évidence que par l'examen histologique. Cependant, l'examen à l'œil nu permet de voir des « faux tendons » qui relient en pont des colonnes de deuxième et troisième ordres. Il s'agit de formations exclusivement nodales engainées de tissus conjonctif ; ce caractère se retrouve constamment sur nos coupes (voir planche en couleur, page 29).

## *ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.*

Pratiquement négligeables quand on étudie la structure de l'organe, les différences entre le cœur de Chien et celui de l'Homme sont plus nettes du point de vue de l'anatomie topographique, notamment en ce qui concerne l'orientation et la situation dans le thorax. Ces différences sont liées à la forme du thorax, aplati latéralement chez le Chien, et à la situation du cœur, qui est très vertical et antérieur.

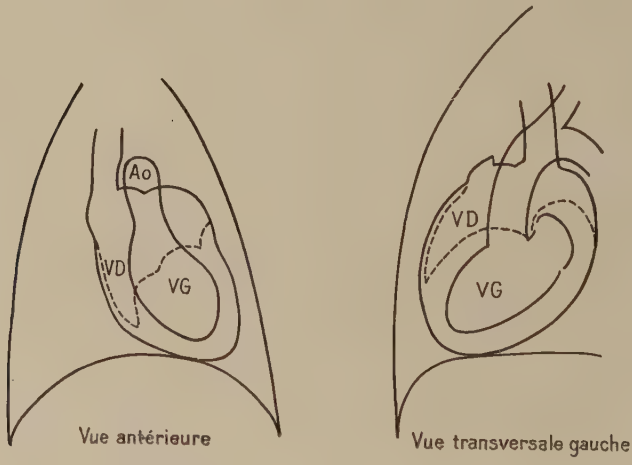
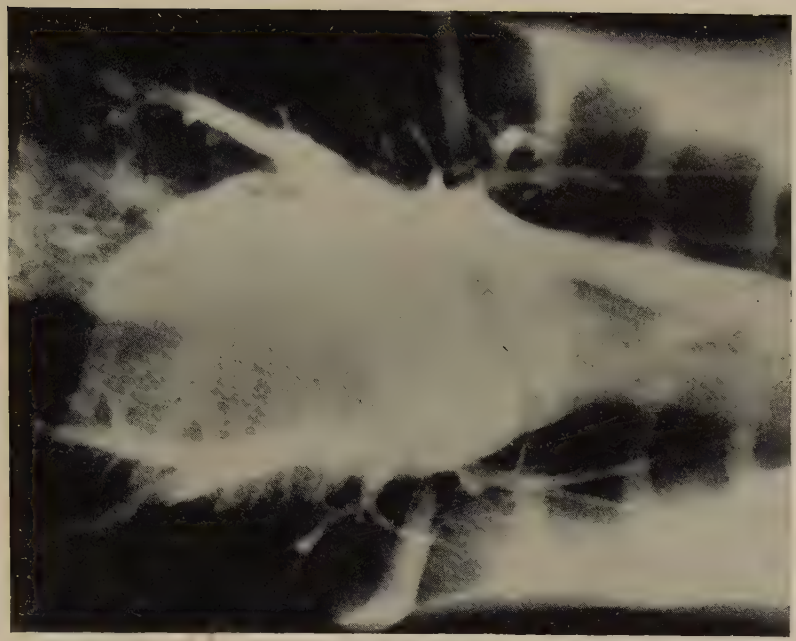



Fig. 1. — Schéma des cavités cardiaques du Chien, établi à l'aide d'une série de documents angiocardiographiques.



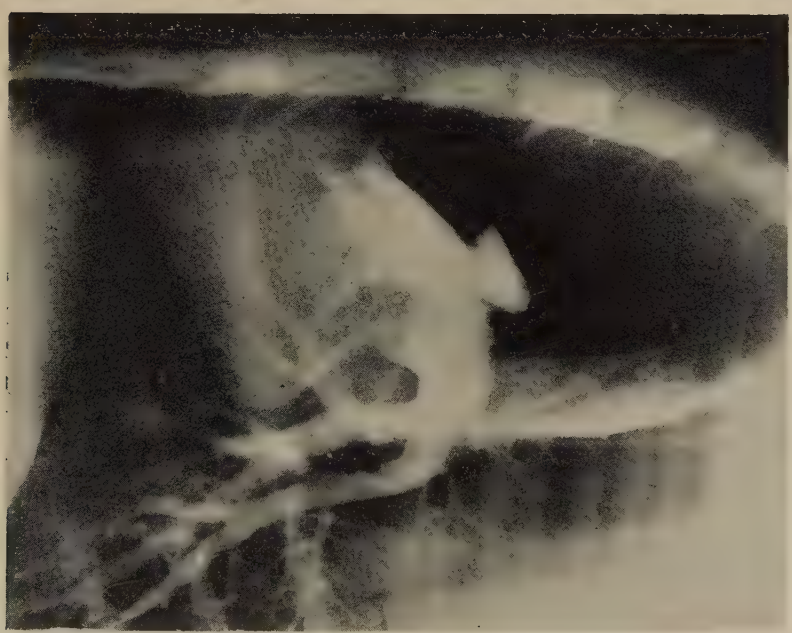


Planche 1 : ANGIOCARDIOGRAPHIE DES CAVITES DROITES.
— Enregistrements face (en haut) et profil (en bas) simultanés.

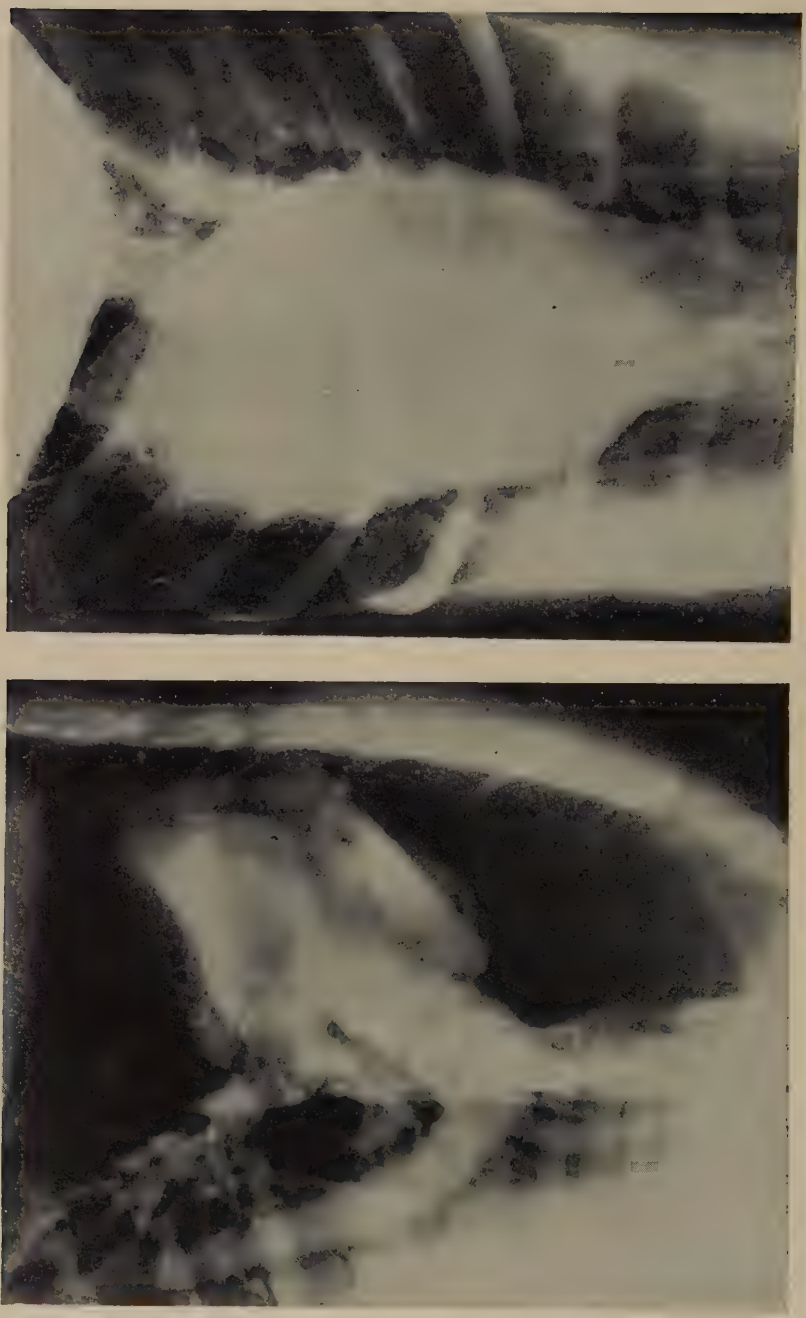


Planche 2 : ANGIOCARDIOGRAPHIE DES CAVITES GAUCHES — Même chien que Planche 1. - Enregistrements simultanés face et profil. Noter sur le profil la situation de l'orifice initial.

1° Projection du cœur. - L'aire cardiaque (fig. 1)

La position du cœur est loin d'être immuable et Ensales, le premier, insista sur ce point. Petit estima que ces variations ne devaient pas dépasser 1 cm. dans tous les sens. Divers auteurs, vétérinaires surtout, ont ensuite étudié l'aire de projection cardiaque à une époque où l'on faisait souvent appel à la percussion de cet organe. On trouvera dans les ouvrages de Taskin, Moreau, Trousset, des considérations techniques détaillées (méthode radiographique ou méthode des aiguilles de Braune). On ne rapportera ici que les principaux résultats.

Des discordances existent entre le cadavre et le vivant.

Sur le cadavre, le cœur est toujours très proche de la paroi sternale et du diaphragme ; la situation de la pointe varie du 5e espace intercostal à la 6e côte, et la base est située, en général, sur un plan transversal en regard de la 4e côte ou du 3e espace intercostal.

Sur le vivant, l'observation radiologique est gênée par les déplacements des côtes, les déplacements systolo-diastoliques et par les mouvements imprimés par le diaphragme. Taskin déclare que « le seul fait pratique à retenir est que l'ombre cardiaque couvre normalement, à la fin de l'expiration, deux espaces intercostaux et demi chez les grands sujets, trois et demi à quatre chez les petits ».

Radiologiquement, la hauteur cardiaque couvre environ 7 cms, que le chien soit couché sur le dos ou en décubitus latéral ; le grand axe du cœur forme avec le sternum un angle de 40 à 50°, ouvert en haut et en arrière.

2° Les rapports directs de la masse ventriculaire

La masse ventriculaire est entièrement entourée par les poumons, sauf au niveau de la base et en avant.

**En avant** : Le poumon gauche laisse à découvert la partie apicale du cœur, de la 4e à la 8e côte. Le poumon droit est davantage enveloppant et ne permet un contact avec le grill costal que de la 4e à la 6e côte.

**Par sa base** : Le cœur est en contact avec les pédicules bronchiques, l'œsophage, l'aorte descendante et le rachis dorsal.

## II. - LE TISSU NODAL

L'étude anatomique du tissu nodal, chez le mammifère, a donné lieu à d'innombrables travaux depuis les observations initiales de Paladino, puis Kent et His Jr.

Il ne nous appartient pas de discuter le rôle fonctionnel d'une entité anatomique actuellement admise par tous.

Chez de nombreux mammifères (Mouton, Veau), les formations nodales, engainées dans du tissu conjonctif, sont visibles à l'œil nu et font souvent saillie sous l'endocarde. Leur dissection est alors aisée (Lewis, Davies et Francis).

Chez l'Homme et chez le Chien, ce tissu conjonctif est absent ou minime, et la disposition anatomique du tissu nodal ne peut être mise en évidence que par la technique des coupes sériées utilisée par Mahaim et Lenègre.

## *DISPOSITION ANATOMIQUE.*

Chez le Chien comme chez l'Homme, on trouve un nœud sino-auriculaire de Keith et Flack et un nœud d'Aschoff-Tawara se prolongeant immédiatement par le faisceau de His, qui est un cordon cylindrique bien moins épais chez l'Homme et le Chien que dans les autres espèces. Ce faisceau, situé sur la partie supérieure du septum interventriculaire, se divise bientôt en branches droite et gauche, destinées aux ventricules de même nom, et se terminant par le réseau sous-endocardique de Purkinje.

Cet ouvrage faisant état de réalisations expérimentales de blocs de branche droits, on ajoutera à ces notions classiques quelques détails concernant la branche droite. Vallès la décrit ainsi : « La branche hisienne droite n'est, à proprement parler, que la prolongation du tronc commun une fois que celui-ci a cessé d'émettre des ramifications gauches ; c'est une branche grêle ; Tawara la signalait déjà comme très étroite. On la divise schématiquement en trois segments égaux entre eux :

— La portion haute, sous-endocardique, répond au cône de l'artère pulmonaire et à la valve septale de la tricuspide.

— La portion moyenne, intra-musculaire, résulte d'une véritable plongée dans la profondeur du muscle. Les caractères histologiques s'estompent, et il n'y a plus là qu'un fascicule très malaisé à différencier du myocarde : d'où l'appellation de « portion mimétique » (Mahaim). On retrouve la branche Hisienne droite, avec tous ses caractères, dans la portion inférieure qui parcourt la bandelette ansiforme.

— A l'extrémité antérieure de la bandelette ansiforme, après un court trajet récurrent, il y a trifurcation : un rameau va au bord droit du cœur, atteignant même la pointe ; un rameau gagne le pilier antérieur de la tricuspide ; enfin un rameau rétrograde est destiné au muscle papillaire et à l'infundibulum pulmonaire. »

## *CONDUCTION DANS LE SYSTEME NODAL.*

Les récents travaux de Corabœuf, Distel, Boistel, Draper et Weidmann et Trautwein et Zink, tendent à démontrer que la conduction nodale de l'influx est assez proche de la conduction dans la fibre myocardique.

Les potentiels d'action enregistrés par microélectrodes dans le tissu conducteur (fibre de Purkinje) et le tissu musculaire d'un même cœur ne sont pas absolument identiques : le premier est plus court, moins ample, et montre une phase de repolarisation moins brutale que le second. Le tissu conducteur présente également une forte tendance aux décharges rythmiques. Cependant, tous les types intermédiaires de potentiels d'action existent entre tissu contractile et tissu conducteur, se superposant ainsi aux différentes fibres histologiquement décrites (Corabœuf, 1953).

## III. - L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHIEN NORMAL

Bien peu de travaux ont été consacrés à l'électrocardiogramme (E. C. G.) du Chien normal.

On s'est généralement autorisé des grandes analogies de morphologie, de structure et de fonctionnement entre le cœur du Chien et celui de l'Homme, pour admettre l'analogie de leurs tracés électriques et transposer en pathologie humaine les constatations faites dans le domaine expérimental.

Si ce point de vue paraît justifié en ce qui concerne les troubles du rythme, qui ne font pas intervenir la notion de champ électrique, des réserves doivent être faites quand des recherches expérimentales ont ce champ pour objet, dans des conditions normales ou pathologiques.

Dans ce cas, il devient nécessaire de préciser les caractères de l'E.C.G. du Chien normal, afin de déterminer dans quelle mesure et sous quelle optique particulière les résultats devront être interprétés.

On envisagera cette question sur le plan expérimental et non du point de vue vétérinaire. C'est donc à l'étude de l'E.C.G. du Chien normal, anesthésié et couché sur le dos, que l'on s'attachera spécialement.

Les auteurs, physiologistes ou vétérinaires, qui ont étudié cette question, estiment que la position intrathoracique du cœur change avec les différentes positions et qu'il peut en résulter des modifications assez importantes des tracés. Or, les anatomistes et radiologues estiment, nous l'avons vu, que chez le Chien, les variations maxima, imputables à la position, ne dépassent pas 1 cm. dans toutes les directions ; nos contrôles nous ont permis de mettre en évidence qu'à thorax ouvert et dans le plan frontal, des déplacements presque « forcés » du cœur étaient nécessaires pour modifier les tracés de façon appréciable.

Pour ces raisons, on peut considérer que les tracés rapportés dans ce travail donnent une idée suffisamment exacte de l'E. C. G. du Chien normal. Il a paru utile de les analyser et de les comparer avec ceux déjà obtenus par d'autres auteurs, afin d'essayer d'en dégager la notion d'un E. C. G. type du Chien, que l'on pourra ensuite comparer utilement aux divers types électrocardiographiques de l'Homme.

Dès maintenant, insistons sur la variabilité de ces tracés, en ce qui concerne le segment ST et l'onde T.

### *DONNÉES DE LA LITTÉRATURE.*

Les vétérinaires, à l'étranger surtout, ont étudié le Chien normal, éveillé, dressé sur ses quatre pattes. On citera, avec Benazet, le rapport de Nörr, en 1922, qui déclara le premier que le décubitus latéral mettait le cœur dans une situation anormale, et qu'il fallait étudier l'animal en position de marche.

En 1934, Wilson, Hill et Johnston trouvent une onde P constamment positive et une onde R fréquente en DI.

En 1947, Nils Lannek, étudiant des animaux couchés sur le côté droit, trouva un axe moyen de QRS à + 69°.

En 1950-51, Bénazet, puis Darraspen et Coll, sur 17 chiens, retiennent surtout, du point de vue graphique, la négativité ou le diphasisme de l'onde T en D II, D III et VF, et la positivité de P dans toutes les dérivations sauf VR ; le segment ST n'est pas habituellement dévié de la ligne isoélectrique.

Plommet, en 1951, insiste sur le fait que « le seul tracé normal est celui que l'on obtient en position debout » et estime que « l'onde Q est celle d'un infactus quand l'animal est en décubitus latéral droit ». Il note que l'onde S est exceptionnelle en D I, D II et D III. Pour l'onde T, il estime qu'elle « est si variable, tant dans sa forme, son amplitude et son signe, qu'elle ne (nous) paraît que de peu de secours dans le diagnostic électrocardiographique ». Le segment ST est très variable, n'étant isoélectrique que chez 11 des 25 chiens étudiés.

En 1951, Lepeschkin réunit les conclusions de la plupart des travaux effectués à ce moment. — On peut en retenir les résultats suivants :

— Onde P positive le plus souvent — Si elle est haute, le Ta profond entraîne une dépression de P-Q.

— L'axe de QRS varie de 0° à + 90°, avec une moyenne de + 69° (Lannek). Il présente des variations spontanées qui n'excèdent pas 15° et sont indépendantes de la position du corps.

— L'onde T est susceptible de varier avec l'anesthésie, ainsi qu'avec bien d'autres facteurs : elle peut s'inverser spontanément, sans cause apparente.

— Des déplacements de RS-T ont été trouvés chez 4 % des chiens normaux.

— La durée des accidents serait de :

— PR : 0,07 à 0,15 seconde, supérieur à 0,12 dans 35 % des cas. Variations possibles de 0,03 sec. chez le même animal, surtout s'il y a une arythmie respiratoire importante.

— QRS : 0,03 à 0,06 sec., moyenne 0,045 sec.

Depuis 1951, quelques travaux ont été effectués, et rapportés en 1955 par Fabre et Coll, qui joignirent leurs conclusions personnelles. Ces travaux (Petersen et Coll, 1951 ; Aurwitz et Coll, 1953 ; Giroux et de Girves, 1953 ; Fabre, Fabre et Linquette, 1955) sont les premières recherches d'importance faites dans un but expérimental et traitant du chien anesthésié et couché sur le dos.

— Petersen et Coll, sur 32 chiens couchés sur le dos, non anesthésiés, notent :

— un axe électrique dévié vers la droite.
— un segment ST non isoélectrique, surtout en D II, D III et VF.
— une onde T toujours positive en D II, D III et VF.

— Aurwitz et Coll, sur 30 chiens en position couchée, notent 8 fois une onde Q profonde en D I, et, le plus souvent, une grande onde S en D III.

— Giroux et de Girves, sur 9 chiens non anesthésiés, décrivent trois types :

1. Onde Q, T négatif en D I, D II, D III.
2. Onde S, T positif en D I, D II et D III.
3. Type intermédiaire.

— Fabre, Fabre et Linquette (1955) apportent, après étude de 90 chiens, les conclusions suivantes :

1) Pas de différence sensible entre l'animal éveillé ou anesthésié.
2) Pas de différence significative entre l'E. C. G. en décubitus dorsal ou latéral droit.
3) Onde P souvent de forte amplitude et de forme acuminée, surtout en D II, D III, V F, V 5 et V 6 (dans 33 % des cas). L'onde P est généralement positive, toujours négative en V R, et parfois en V L, V I et V 2.
4) Aspect creusé de P R (18 %), surtout en D II, D III et V F.
5) Dans 30 % des cas, onde Q profonde en D I, D II, DIII, V L, atteignant 6 à 7 mm.
6) Onde S très accusée (28 %), surtout en D II et D III.
7) Le segment ST est :
   isoélectrique : moins de 50 % ,
   surdécalé avec T positif : 50 % (surtout en V2, V3, V4) .
   sous-décalé : 6 %
8) Onde T : négative dans 50 % des cas (D I, D II, D III et unipolaires des membres :
   Diphasique : 15 % ;
   Positive bifide : 20 % (souvent positive en V I).

Ces auteurs estiment que la race des animaux n'intervient pas et que « des électrocardiogrammes d'allure générale et de sens comparable aux tracés humains » ne se rencontrent que dans 12 % des cas.

## *RÉSULTATS PERSONNELS.*

L'étude de 32 dossiers de chiens anesthésiés et couchés sur le dos permet les constatations suivantes :

— Le rythme varie de 135 à 250 par minute, avec un maximum autour de 180 et 210 par minute. La moyenne mesurée sur 32 chiens est de 195/minute. (Fig. 2).

— L'onde P est toujours comprise entre 3 et 6 centièmes de sec., avec un maximum pour 5 cent. (13 cas). Elle est toujours positive en D I, D II, D III, VF, quelquefois de forte amplitude. En VR et VL, elle est, soit négative, soit diphasique + — (8 cas) ou — + (1 cas), mais jamais positive. (Tableau 2).

Sur le plan thoracique II, (voir chapitre 3), elle est en général positive dans l'hémithorax gauche, et variable à prédominance négative dans l'hémithorax droit.

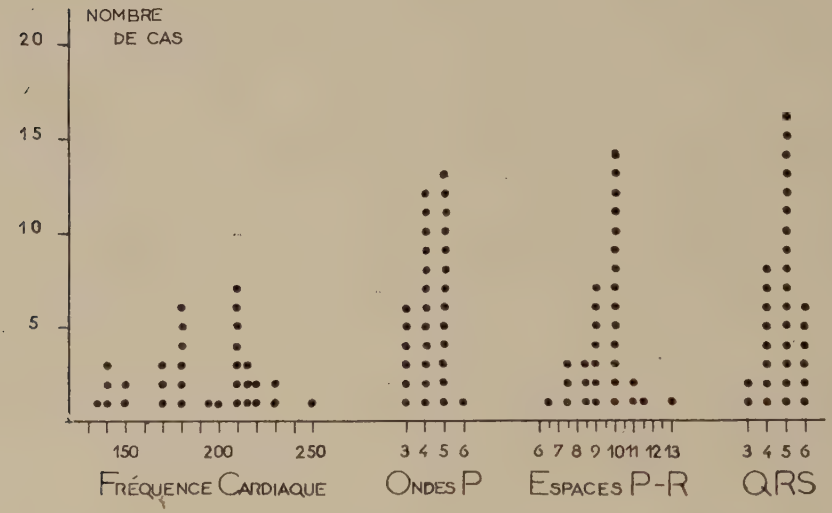



FIG. 2. — Rythme et durée des accidents de l'E.C.G. du Chien normal, d'après 32 cas (Fréquence/minute ; Durées en centièmes de seconde, mesurées en D II).

— L'espace PR, souvent creusé et irrégulier, mesure de 6 à 13 centièmes de seconde, avec un maximum autour de 10 centièmes. (14 cas).

— Le complexe rapide QRS dure, en D II, de 3 à 6 centièmes (maximum pour 5 centièmes : 16 cas).

Dans le plan frontal, on trouve presque constamment une onde S en D II, D III (moins souvent en V F). Cette onde S est souvent petite, mais dans 2 cas elle était égale à la flèche R.

En D I, une petite onde Q n'est pas rare, puisqu'on la retrouve dans 11 cas. Elle est susceptible de s'accentuer si le cœur se déplace vers la droite. On peut dire que c'est une onde Q de « position » qui signe ainsi la verticalité de l'axe de QRS ainsi que le sens de rotation antihoraire de la boucle vectographique.

| | Plan Frontal | | | | | | Plan Thoracique II | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chien N° | D1 | D2 | D3 | VR | VL | VF | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | 0 | + − | + − | + | + |
| 3 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | ? | ? | ? | + − | + |
| 4 | + | − + | − + | − | − | + | + | + | + | − + | − | − | − | + |
| 5 | + | + | + | − | − | + | + − | + − | + | + | + | + − | + − | + − |
| 6 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 8 | 0 | + | + | + − | + − | + | + | + | 0 | − | − | − | 0 | 0 |
| 9 | + | + | + | − | − | + | 0 | 0 | + − | + − | + − | + − | ? | ? |
| 10 | + | + | + | + − | + − | + | + | + | + | + | + | + | + | 0 |
| 11 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | − | − | − | ? |
| 13 | + | + | + | + − | 0 | + | + | + | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 14 | + | + | + | − | − + | + | + | + | + | + | − + | − | 0 | + |
| 15 | + | + | + | − | − + | + | + | + | + | 0 | − | − | − | 0 |
| 16 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | 0 | 0 | 0 |
| 17 | + | + | + | − | − | + | 0 | 0 | + | + | − | − | 0 | 0 |
| 18 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | − | − | − | − |
| 19 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | − | − | − | 0 | + |
| 20 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | 0 | − | − | 0 |
| 21 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | − | − | − |
| 22 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | ? | ? | ? | ? | ? |
| 23 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + − | + − | 0 | 0 |
| 24 | + | + | + | − | − | + | ? | ? | ? | ? | − | − | ? | ? |
| 25 | + | + | + | − | + − | + | + | + | + | + | ? | ? | + | + |
| 26 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | − | − | + |
| 27 | + | + | + | − | + − | + | + | + | + | + | 0 | − | − | 0 |
| 28 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | − | − | − | − |
| 29 | + | + | + | + − | − | + | + | + | + | − + | 0 | 0 | + | + |
| 30 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | − | − | + | + |
| 31 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| 32 | + | + | + | − | − | + | − + | + | + | + | + | − + | − + | − + |
| 33 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | 0 | − | + | + |
| 34 | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | + | 0 | 0 |
| 35 | + | + | + | − | − | + | 0 | 0 | − | + | + | + − | − | − |

Tableau 2 : Signe de l'onde P dans les dérivations du Plan Frontal et du Plan Thoracique II

En plan frontal, l'axe moyen de QRS est compris entre + 65° et + 95°, avec un maximum de fréquence à + 80° (41,9 % des cas). Il est donc beaucoup plus vertical que celui de l'homme « médioligne ». (Fig. 3).

Dans le plan II, qui correspond à peu près au plan des dérivations utilisées chez l'homme, on trouve un voltage assez élevé pour les dérivations parasternales, qui va en diminuant de manière assez régulière vers les paravertébrales.

Morphologiquement, les dérivations antérieures présentent une image RS ou Rs assez constante, (absente dans 3 cas seulement), tandis que les dérivations postérieures donnent une image qr ou qR également assez constante.

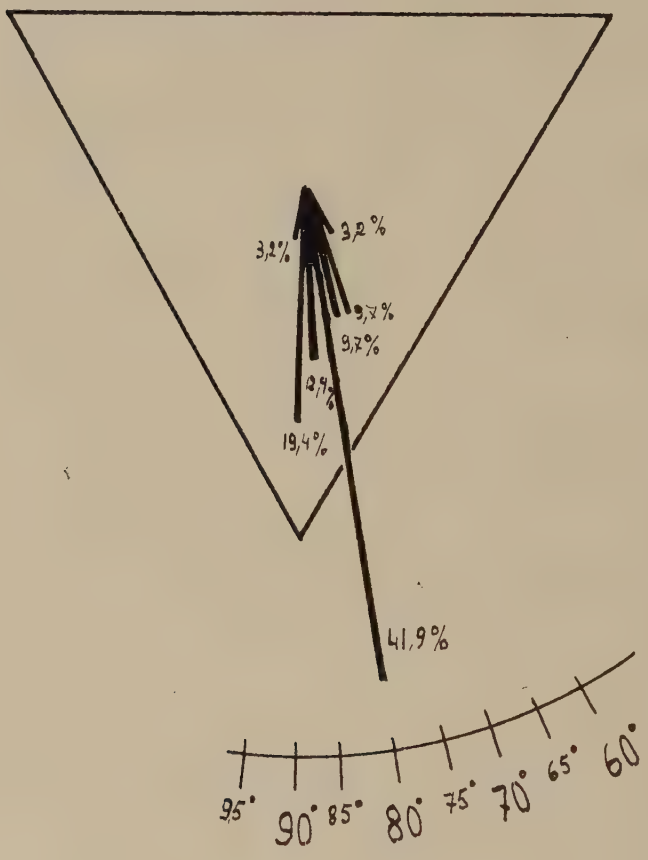



FIG. 3. — Valeur des axes électriques moyens de QRS dans le Plan Frontal d'après 32 cas.

— Les segments ST (tableau 3) ont été trouvés dans le plan frontal :
— isoélectriques : 20 (sur 32) ;
— sous-décalés en D II, D III, VF : 12 ;
— surdécalés en D II, D III, VF : 0.

| | Plan Frontal | | | | | | Plan Thoracique II | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chien N° | D1 | D2 | D3 | VR | VL | VF | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 | | − | − | + | + | − | | | | | + | + | | |
| 3 | | | | | | | | − | − | | − | − | | |
| 4 | | − | − | + | + | − | + | | | + | + | | | + |
| 5 | | − | − | + | + | − | + | + | | | | | + | + |
| 6 | | − | − | | | − | + | | | − | − | − | | |
| 8 | | − | − | + | + | | | − | | + | + | | | |
| 9 | | − | − | + | + | − | | | | + | + | | ? | ? |
| 10 | | | − | | | | | | | + | + | | | |
| 11 | | | | | | | | | | | | | | |
| 13 | | | − | | | | | | − | − | − | | | |
| 14 | | | | | | | | | | + | + | | | |
| 15 | | − | − | + | | − | + | | | | | | + | |
| 16 | | | | | | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | + | | | | + | | | |
| 19 | | | | | | | | | − | − | | | | |
| 20 | | | | | | | | | | | | | | |
| 21 | | | | | | | | | | − | − | | | |
| 22 | | | | | | | | | | | | | | |
| 23 | | | | | | | | | | − | | | | |
| 24 | | | | | | | + | | | | | | | + |
| 25 | | | | | | | | | | − | − | − | | |
| 26 | | − | − | | | − | + | + | + | − | | − | + | + |
| 27 | | | | | | | | | | | | | | |
| 28 | | | | | | | | | | | | | | |
| 29 | | − | − | + | | − | | | | | | | | |
| 30 | | − | − | | | − | | | | | | | | |
| 31 | | | | | | | | | | | | | | |
| 32 | | | | | | | | | | | | | | |
| 33 | | | | | | | | | | | | | | |
| 34 | | | | | | | | | | | | | | |
| 35 | | | | | | | + | + | − | | | − | + | + |

Tableau 3 : Segments ST dans les dérivations du Plan Frontal et du Plan Thoracique II.
Les cases blanches correspondent aux segments ST isoélectriques.

Il va sans dire qu'un décalage négatif en D II, D III, VF s'accompagne, le plus souvent, d'un décalage inverse en V R - V L. Ces décalages sont rarement rectilignes mais, le plus souvent, consistent en raccordements courbes de ST à la ligne isoélectrique. Ils n'ont jamais une amplitude très appréciable, ni une valeur pathologique certaine.

— Au plan II, nous n'avons trouvé de ST parfaitement isoélectriques que dans 13 cas. Les surdécalages siégeaient aussi bien en avant qu'en arrière, sans systématisation possible.

— Les ondes T enfin (tableau 4), sont fréquemment aplaties ou diphasiques.

Dans le plan frontal, elles ont été :

— inappréciables ou nulles dans 9 cas ;
— positives en D II, D III et VF : 12 cas ;
— diphasiques en D II, D III et VF : 6 cas (3 fois + —, 3 fois — +).

| | Plan Frontal | | | | | | Plan Thoracique II | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chien N° | D 1 | D 2 | D 3 | VR | VL | VF | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 | | + | + | | — | + | | | | + | + | + | | |
| 3 | + | + | + | — | — | + | | | | + | + | + | | |
| 4 | | | | | | | — | | + | + | + | + | | — |
| 5 | | + | + | | | + | — | — | + | + | + | + | — | — |
| 6 | | | | | | | | | + | + | + | + | | |
| 8 | | -+ | -+ | — | | -+ | | +- | +- | | | | | |
| 9 | | + | + | | | + | | | + | + | + | | ? | ? |
| 10 | | | + | | | + | | | | + | + | + | | |
| 11 | | — | — | | | — | | | | | + | | | |
| 13 | | | | | | | | | | + | + | + | | |
| 14 | | — | — | + | + | — | | | — | — | — | — | | |
| 15 | | + | + | — | | + | | | + | + | + | | | |
| 16 | | + | + | | | + | | | | + | + | + | + | |
| 17 | | + | + | | | + | | | | | + | | | |
| 18 | | +- | +- | | | +- | — | — | | | + | + | | |
| 19 | | + | + | — | — | + | | | + | + | + | + | | |
| 20 | | | | | | | | | +- | +- | + | | | |
| 21 | | | | | | | | | | + | + | + | | |
| 22 | | — | | | | | | | + | + | + | | | |
| 23 | | | | | | | | | | + | + | + | | |
| 24 | | +- | +- | -+ | -+ | +- | — | — | | + | + | | — | — |
| 25 | | | | | | | — | — | — | + | + | + | | |
| 26 | | -+ | -+ | | | | | — | — | + | + | + | — | — |
| 27 | | + | + | | | + | | | + | + | + | | | |
| 28 | | + | + | | | + | | | + | + | + | | — | — |
| 29 | | -+ | -+ | | | | | — | — | +- | + | | | |
| 30 | | + | + | | | + | | | — | +- | ? | | | |
| 31 | | + | + | — | — | + | | | + | + | + | + | | |
| 32 | | +- | +- | -+ | | +- | + | + | + | +- | +- | | | |
| 33 | | — | — | + | + | — | | | + | + | + | | | |
| 34 | | | | | | | | | +- | +- | +- | | | |
| 35 | | + | + | | | + | — | — | + | + | + | + | — | — |

Tableau 4 : Ondes T dans les dérivations du Plan Frontal et du Plan Thoracique II.
Les cases blanches correspondent à des ondes T absentes ou inappréciables.

Dans le plan II, T présente souvent une forte positivité dans les électrodes parasternales 4, 5 et 6, accompagnée ou non d'une négativité en arrière.

Dans l'ensemble, l'onde T, lorsqu'elle existe, est difficile à lire et encore plus à interpréter.

Ainsi, l'Electrocardiogramme du Chien normal anesthésié se prête au moins à une systématisation grossière : l'axe électrique est très vertical dans le plan frontal, et dirigé légèrement à gauche dans le plan horizontal.

Le plan de prédilection de la boucle vectographique est le plan saggital.

## IV. - DEGRE DE VALIDITE DES RESULTATS EXPERIMENTAUX PAR RAPPORT A L'HOMME

L'étude anatomique et électrique du cœur de Chien, permet d'apprécier dans quelle mesure les résultats obtenus sur le Chien sont transposables à l'Homme, dans le cas particulier des expériences présentées dans ce travail.

1) Les morphologies du cœur de l'Homme et du Chien ne présentent pas de différence importante.

2) Par contre, l'orientation de l'organe et son emplacement dans le thorax ne sont pas analogues. De plus, dans le plan horizontal, le thorax est essentiellement différent chez le Chien en ce qui concerne ses diamètres ; le grand diamètre est antéro-postérieur, alors que chez l'Homme il est transversal.

Du point de vue qui nous intéresse, cette différence fait tout au plus intervenir la notion de « distance électrique », et les écarts sont trop faibles pour être la source d'erreurs importantes.

A l'échelle de nos moyens d'investigation, on est donc fondé à penser que l'allure générale des tracés ne sera pas modifiée par l'aplatissement latéral du thorax.

3) Un troisième point est à considérer, qui vient renforcer cette façon de voir, tout en apportant plus de précision à notre travail : on relève des analogies très nettes entre les tracés du Chien et ceux de l'Homme longiligne, dont le cœur tend à se verticaliser.

Seul, le sens de rotation de la boucle vectographique dans le plan frontal est différent : horaire pour l'Homme, il est antihoraire chez le Chien.

Ceci paraît s'expliquer par la rotation horaire autour du grand axe longitudinal que présente le cœur humain quand il prend une position plus proche de la verticale. Chez le Chien, au contraire, la verticalisation de l'organe s'accompagne d'une rotation antihoraire. En utilisant la maquette d'Ashman, qui schématise chez l'Homme les rapports de l'axe anatomique SH et de la boucle vectocardiographique QRS, et en

donnant à SH la direction que présente chez le Chien le grand axe ventriculaire, la boucle QRS se présente dans l'espace à peu près comme celle que l'on peut déduire du champ électrique thoracique de l'animal (Morin et collaborateurs).

Ces limites dans la comparaison ne sont pas gênantes, mais on doit tenir compte de l'orientation particulière des parois dans toute appréciation d'un trouble électrique dû à une lésion focale.

4) Si l'étude de la morphologie ne permet pas de mettre en évidence des différences fondamentales entre le cœur de l'Homme et celui du Chien, on ne doit envisager qu'avec prudence une éventuelle similitude de leurs électrogénèses respectives. En l'état actuel de nos connaissances, cette similitude n'est pas clairement démontrée : il est bien certain qu'une expérimentation dans ce sens pose des problèmes très délicats.

## *CHAPITRE II*

# TECHNIQUES EXPÉRIMENTALES

En expérimentation, plus qu'ailleurs, les faits observés ne conservent leur valeur que dans la mesure où leurs circonstances d'apparition sont suffisamment définies. C'est pourquoi cet exposé des techniques diverses aura un développement rendu nécessaire par les nombreux problèmes qui ont été soulevés — et résolus avec plus ou moins de bonheur — au cours de ces années de travail. Les méthodes expérimentales seront parfois précisées, non seulement dans leur détail, mais aussi par rapport aux différentes méthodes utilisées par d'autres auteurs à des fins analogues ; on verra que ces précisions deviennent indispensables si l'on veut, par la suite, orienter convenablement la discussion (notamment en ce qui concerne la « lésion focale »).

L'évolution de nos recherches et l'abord de problèmes de plus en plus complexes ne permettent pas de décrire un protocole type. Néanmoins, on peut schématiquement diviser chaque expérience en deux parties : la première, constante, est la préparation de l'animal ; la seconde, variable, comporte la réalisation de diverses explorations.

## I. - TECHNIQUE GENERALE — PREPARATION DE L'ANIMAL

### *a*) Les sujets d'expérience

Seul, le Chien a été utilisé. Tous les enregistrements ont été pratiqués, en principe, sur des chiens jeunes et en bonne santé apparente, de races diverses, n'ayant jamais servi pour d'autres expériences.

Leur poids a varié de 12 à 20 kg. et ils présentaient parfois des différences assez nettes dans leur morphologie thoracique. Les animaux vieux ou affaiblis supportent mal et dépassent rarement le stade de l'anesthésie.

### *b*) Anesthésie

Initialement, les animaux étaient endormis au chloralose, méthode classique en physiologie. On a rapidement substitué au chloralose le 5-Ethyl-5 (1-Methyl-Butyl) thiobarbiturate de Sodium (Nesdonal) à 5 % ; ce produit a l'avantage de provoquer un sommeil calme, et

d'assurer une bonne résolution musculaire : l'importance de ce fait est bien connue en électrocardiographie, où les parasites d'origine musculaire peuvent rendre les tracés ininterprétables.

Le Nesdonal est injecté au moyen d'un trocart fixé à demeure dans une veine saphène.

Ce produit entraîne, dans 50 % des cas, l'apparition d'une extrasystolie de type 2/1. Qu'elle cède spontanément ou après injection de Largactil intra-veineux, sa disparition est progressive et rapide par passage aux types 3/1, 4/1, puis au rythme normal.

En cours d'expérience, l'anesthésie est entretenue à la demande.

### c) Fixation de l'animal

L'animal endormi est placé sur le dos, sur une table de Claude Bernard. (Fig. 4).

Fig. 4. — Position du chien pendant le contrôle expérimental.

Une des pattes antérieures est provisoirement laissée libre pour que sa respiration ne soit pas gênée.

Une canule est placée dans la trachée, par trachéotomie, lorsque l'expérience doit comporter l'ouverture du thorax. Dans certains cas la jugulaire droite est préparée.

Le chien est ensuite solidement fixé sur le dos, les quatre pattes en extension. Il restera ainsi pendant toute la durée de l'expérience.

En l'absence de respiration artificielle, le chien respire très mal dans cette position. Il est donc nécessaire, et parfois urgent, de prendre toutes précautions à ce sujet.

*d)* Respiration artificielle. - Résolution musculaire

La respiration artificielle est réalisée par une pompe électrique de type Starling, à débit alternatif, constant en fréquence et réglable en volume.

Dans les expériences comportant l'ouverture du thorax, la pompe à respiration est branchée sur la canule dès que cette opération est faite.

Dans certains cas, il peut être nécessaire de la brancher plus tôt, avant l'ouverture du thorax, si l'extension dorsale du chien gêne par trop sa respiration.

En l'absence de curare, cette manœuvre est dangereuse car elle provoque presque toujours un œdème pulmonaire ; c'est la première des indications du curare dans nos expériences. La seconde a pour objet l'obtention d'une résolution musculaire parfaite ; l'anesthésique choisi est, en général, suffisant, mais, dans certains cas et surtout après l'ouverture du thorax, apparaissent sur les tracés des parasites musculaires qu'une nouvelle dose d'anesthésique ne peut réduire ; on injecte, dans ce cas, un curarisant (triéthyliodure de tri (-diethyl-amino-éthoxy) benzène, ou Flaxedil) à doses liminaires ; la disparition graphique des parasites d'origine musculaire survient très rapidement (1 minute).

*e)* Ouverture du thorax

Le thorax est ouvert par sternotomie médiane. Suivant les cas, le péricarde est réséqué en totalité ou seulement incisé. On verra, plus loin, les problèmes électriques posés par une telle ouverture, suivant que le thorax est laissé ouvert ou soigneusement refermé plan par plan.

*f)* Vérification anatomique

Ce temps est variable avec les buts de l'expérience. Lorsque cela est nécessaire, le cœur est d'abord examiné en place, puis prélevé pour examen macroscopique et histologique.

## II. - TECHNIQUE DES CONFRONTATIONS ANATOMIQUES ET ELECTRIQUES

1) Réalisées dans les premières séries expérimentales, elles comportent l'enregistrement de 7 dérivations thoraciques sur un même plan horizontal, passant, en général, au niveau de la partie moyenne des ventricules.

Pour les dérivations thoraciques, on a eu recours à de petites électrodes en étain, de 8 mm. de diamètre, fixées dans la peau.

Les enregistrements faits, l'animal est sacrifié par injection intraveineuse de chloroforme, et transporté en chambre frigorifique sur la planche à laquelle il était fixé, dans la position exacte où il se trouvait pendant l'enregistrement des tracés. Après 24 heures de congélation, il est facile d'obtenir une coupe du thorax passant exactement par le plan des électrodes. Un calque est alors relevé à l'aide d'une vitre posée sur la coupe ; la disposition des organes et l'emplacement des électrodes sont donc déterminés avec une exactitude très satisfaisante.

Il a d'ailleurs été contrôlé, à l'aide de radiographies pratiquées avant de sacrifier l'animal et après congélation, que la réfrigération ne modifiait pas sensiblement la disposition du cœur. D'autre part, des photographies des coupes ont permis de vérifier la fidélité des calques obtenus.

2) Une autre méthode utilisée consiste à replacer sur des calques angio-cardiographiques, les dérivations thoraciques obtenues sur le vivant et préalablement repérées avec exactitude.

## III. - RÉALISATION D'UNE « LESION FOCALE »

Le but recherché était de rendre électriquement silencieuse une portion de muscle myocardique, donc de se rapprocher sensiblement des effets électriques d'une zone de « nécrose ».

*HISTORIQUE.*

De nombreux expérimentateurs ont réalisé des nécroses expérimentales. Les procédés employés peuvent se classer en cinq rubriques :

1) **LIGATURE DES CORONAIRES** : Bien avant l'ère de l'électrocardiographie, elle fut utilisée par Chirac (1698), qui la déclara incompatible avec la vie. Elle fut, ensuite, employée par Erichson (1842) ; Bezold (1867) ; Bezold et Breymann (1867) ; See, Rochefontaine et Roussy (1881) ; Samuelson (1881) ; Conheim et Schulten-Rechberg (1881). Porter (1894-1896) apporte une série de 31 ligatures d'artères septale, circonflexe, interventriculaire antérieure et coronaire droite.

Avec l'apparition de l'électrocardiographie, Lewis (1910) et Donzelot (1915) utilisent les ligatures pour l'étude des tachycardies paroxystiques, Khan (1911) pour celle des troubles de conduction ; Smith, en 1918, l'emploie dans un important travail, demeuré classique, établissant les rapports entre le siège des ligatures, la morphologie électrique et ses anomalies dans le temps.

Plus récemment, Coelho (1934), Wilson (1935-39), Sodi et Coll (1946-49), Bayley et Coll. (1942-44-48) ont pratiqué des ligatures sur la plupart des troncs et des branches du système coronarien, et les travaux plus récents n'ont pas apporté des faits nouveaux concernant la valeur de la méthode.

2) **EMBOLIES CORONARIENNES.** — En 1856, Panum avait déjà utilisé la poudre de talc, la chaux, les émulsions d'huile ; puis on utilisa la poudre de lycopode en suspension (Hamburger, Priest et Bettmann 1926) et Coelho (1934), qui usa également de la poudre de charbon et du Lipiodol).

Plus récemment a été utilisé le ricinoléate de Na (Solandt, 1934 Froment et coll., 1956).

3) **PROCEDES PHARMACOLOGIQUES.** — Dimitracoff (1940) emploie la perfusion d'histamine au dix-millième ; Rothschild et Kissin (1933) et Laubry, Walzer et Deglaude (1933) l'anoxemie progressive ; Wolferth (1945) utilise l'ouabaine et l'épinephrine.

4) **PROCEDES MECANIQUES.** — Nous citerons le traumatisme (Wolferth, 1945), la cautérisation (Coelho, 1934 ; Sanders, 1939 ; Wolferth, 1945 ; Cordeiro, 1946) et l'électrocoagulation (Pruit et Valencia, 1948) qui se rapprochent davantage dans leurs effets électriques de l'injection de caustique.

5) **NECROSES CAUSTIQUES.** — En badigeon, on utilisa la teinture d'iode (Pezzi, 1937 ; Cornil, Jouve et Fournier, 1941) ; le citrate de potassium (Sodi et Cabrera, 1946) et le chlorure de potassium (Wolferth, 1945).

En injections, ce furent surtout le nitrate d'argent au 1/20 (Eppinger et Rothberger, 1909 , Clerc, Bascouret, Levy et Stiefel, 1927 ; Chini, 1927 ; Coelho, 1934) ou l'alcool à 90° (Coelho, 1934) et le chlorure de potassium dilué (Wolferth, 1945).

## *MÉTHODE UTILISÉE.*

En raison même de l'objet des recherches, il fallait que ce que l'on appellera par la suite une « lésion focale » soit :

— rapidement organisée,
— non évolutive,
— exactement limitée et non diffusible.

Les expériences ayant une durée moyenne de trois heures, il fallait également que la lésion ne provoque pas une mort prématurée tout en étant, électriquement, la plus importante possible. On a donc renoncé aux méthodes précédemment rappelées, les unes parce qu'elles nécessitaient des conditions de travail irréalisables (ligatures ou embolies, en particulier, qui supposent une survie de plusieurs jours), les autres parce qu'elles manquaient de précision en raison de la diffusibilité trop grande des produits.

L'injection de caustique demeurant cependant le moyen le plus commode, on a utilisé un produit composé d'aldehyde formique à 80 %, rendu de consistance sirupeuse par l'adjonction d'oxybenzènes de goudron de houille. Ce produit est injecté au moyen d'une seringue métallique, armée d'une aiguille de 4 cm. de long, du calibre d'une aiguille à injections intradermiques.

*RÉSULTATS : ETUDE DE LA « LÉSION FOCALE ».*

1) - **L'EFFET MACROSCOPIQUE** est immédiat (fig. 5) ; la zone injectée durcit sous le doigt, devient d'un blanc verdâtre, et cesse de battre, tandis que les modifications caractéristiques maxima des tracés ne paraissent que 5 à 10 minutes après l'injection. Lors de la vérification, on peut

FIG. 5. — « Lésion focale » (Chien n° 19)
Le cœur est vu par sa face postérieure ; la zone lésée se détache en clair dans le cercle pointillé.

palper une zone cartonnée, enchâssée dans le myocarde adjacent ; une coupe passant par le lieu d'injection permet d'apprécier l'étendue de la zone injectée, qui est d'une dureté ligneuse et se détache en blanc sur le

FIG. 7. — « Lésion focale » (Chien n° 27). Le cœur est ouvert par la face postérieure du ventricule gauche. Le foyer injecté est ici d'importance et atteint l'endocarde.

myocarde rouge. Macroscopiquement déjà, cette « lésion focale » semble très limitée et dépourvue de zone réactionnelle à sa périphérie (fig. 6 et 7). (Voir planche en couleurs).

2) - DU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE, des prélèvements ont été confiés à M. le Professeur Picard, en vue d'établir avec précision la nature des modifications entraînées par l'injection du produit caustique. Plusieurs fixateurs ont été utilisés, ainsi que des coupes extemporanées après congélation. Une de ces coupes concernait un animal sacrifié seulement 5 heures après l'injection. Les résultats sont les suivants :

FIG. 6 : « Lésion focale » (même chien que fig. 5)
On remarquera la netteté de ses limites macroscopiques.

a) **Coupe après congélation à frais** : coloration post vitale au bleu de Toluidine.

— La partie saine du tissu myocardique montre l'habituelle absence de contraste entre les réfringences des divers constituants. On distingue quelques noyaux avec des granulations pigmentaires péri-nucléaires ; la striation est à peine visible. (fig. 9)

— Sur la même coupe, la partie injectée présente, par contre, une striation très apparente lui conférant un aspect de myocarde fixé (fig. 10)

b) **Coupe après fixation au Bouin** : Coloration trichrome.

— A un faible grossissement, la zone injectée est reconnaissable par l'apparente dilacération des faisceaux musculaires, due à l'injection du produit caustique. (fig. 8)

Fig. 8. — « Lésion focale » (Chien n° 23). Examen histologique : fixation au Bouin : faible grossissement. La zone lésée se reconnait à l'apparente dilacération des fibres musculaires (à gauche sur la photographie), tandis que le tissu sain demeure homogène (à droite). On notera l'absence de zone de transition entre les deux.

La limite de cette dilacération est linéaire : on passe sans transition au myocarde sain qui garde un aspect homogène.

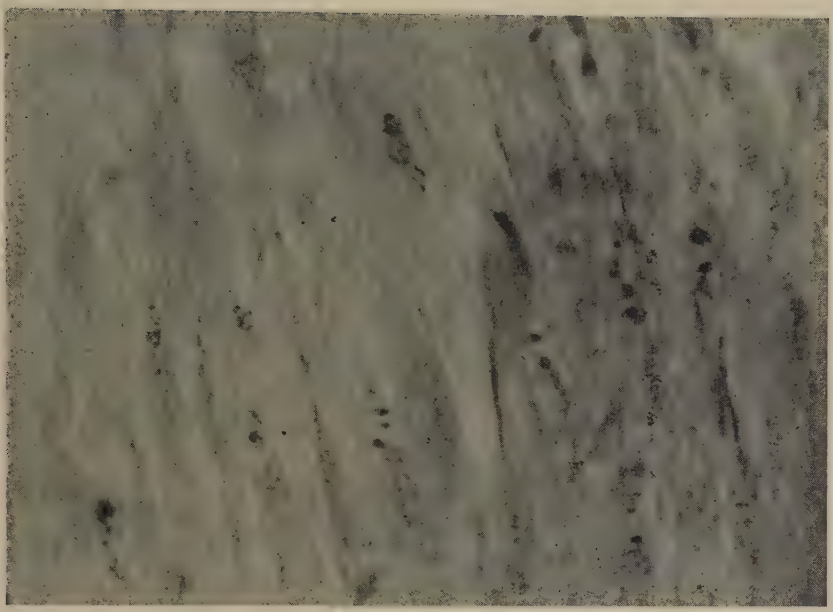


FIG. 9 (Chien nº 22). — Myocarde sain sur une coupe après congélation à frais : coloration au bleu de Toluidine post-vitale. Presqu'aucun contraste entre les réfringences des diverses parties ; la striation est à peine visible.

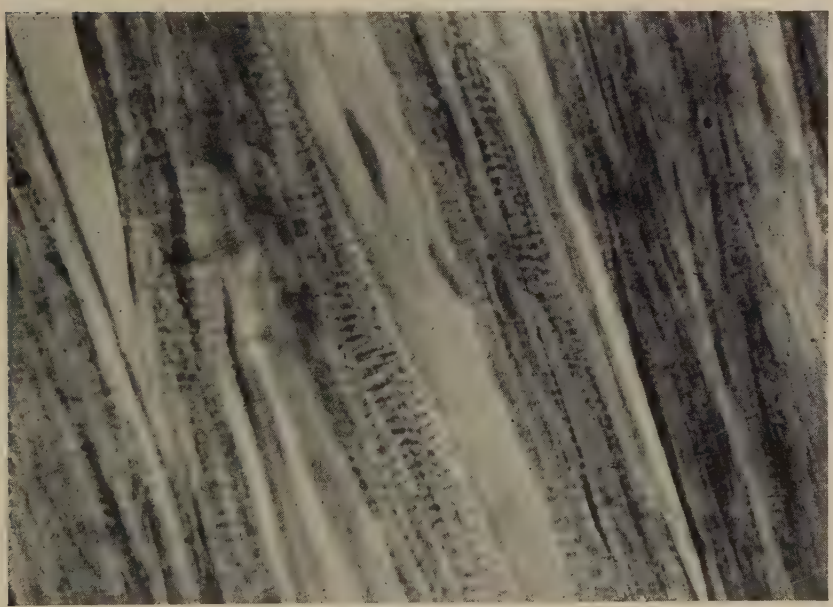


FIG. 10 (Chien nº 22). — « Lésion focale » (même coupe que Fig. 9). Aspect de myocarde fixé.

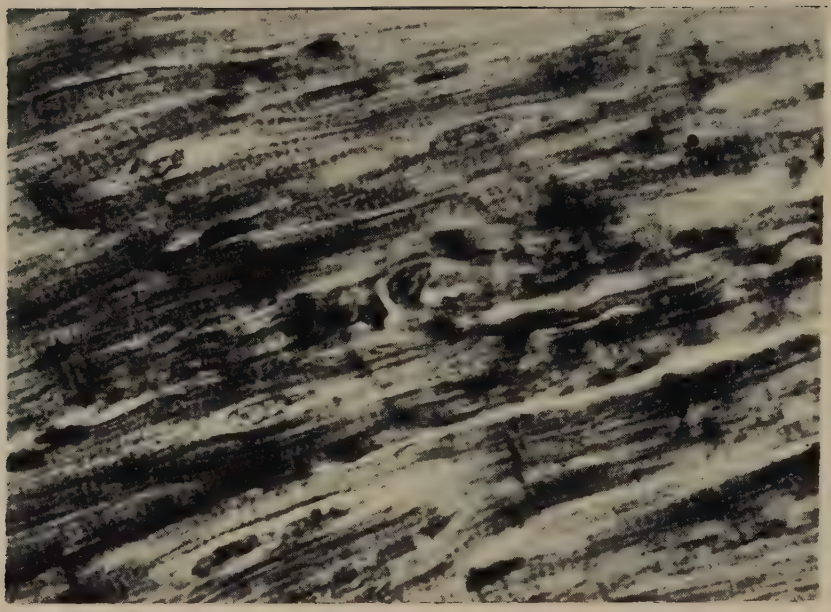


FIG. 11. — Zone saine, même coupe que Fig. 8. Coloration trichrome. Aspect de myocarde normal : striation visible, vaisseaux très peu apparents.

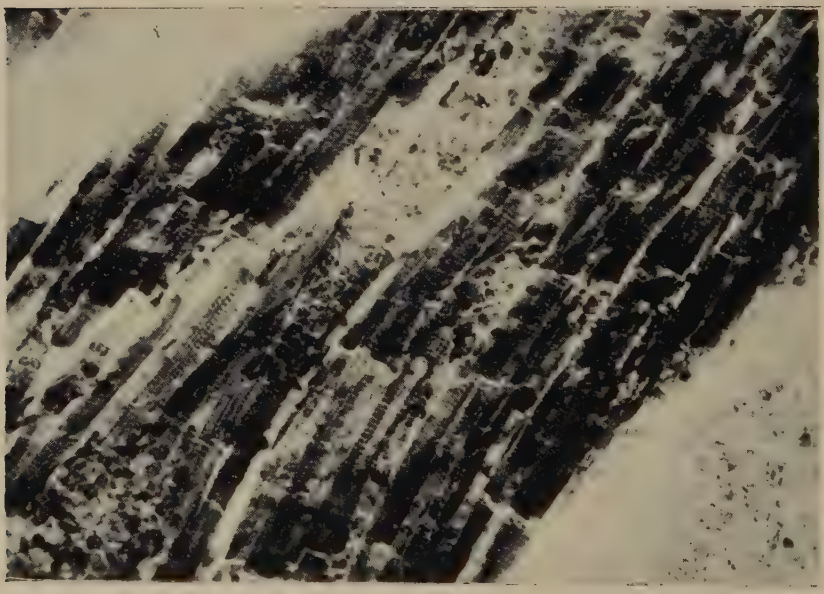


FIG. 12. — Zone lésée (même coupe que Fig. 11). Coloration trichrome. Très légère dislocation des fibres. Les vaisseaux sont gorgés de sang (globules rouges surtout).

— A un fort grossissement, l'absence d'une zone de transition est encore plus évidente. A noter l'absence totale d'infiltration leucocytaire.

1) - Le myocarde sain se présente avec la striation habituelle ; les capillaires sont collabés et vides de sang. (fig. 11)

2) - Sur la même coupe, les fibres de la zone injectée ne présentent, dans leur morphologie, aucune différence avec les fibres de la zone saine. L'ensemble de la zone lésée apparaît cependant fortement vascularisé : tous les capillaires sont gorgés de sang et il y a quelques nappes hémorragiques de faibles dimensions entre les faisceaux de fibres. (fig. 12)

3) - Sur les coupes passant par le lieu d'injection, il est parfois possible de retrouver une zone de nécrose proprement dite avec dégénérescence hyaline des fibres musculaires.

Cet aspect des coupes s'explique par l'action du produit utilisé.

## *CONSÉQUENCES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES.*

L'étude comparative de ces données histologiques avec celles généralement observées dans l'infarctus du myocarde permet de situer, avec suffisamment de précision, la « lésion focale » par rapport à l'anatomopathologie classique de l'infarctus.

1) - L'examen extemporané après congélation a montré que le produit employé se comporte comme un fixateur extrêmement énergique qui coagule instantanément les parties de muscle qu'il atteint. Il agit radiairement dans tous les sens à partir du lieu de son injection.

2) - Sur les coupes examinées après utilisation d'un fixateur usuel (Bouin), la zone lésée ne se différencie presque plus de la zone périphérique saine. On note seulement la présence d'un grand nombre de capillaires dilatés et bourrés d'hématies. Le produit employé agit en effet, in vivo, comme un fixateur ; il surprend les tissus en fonctionnement et les fixe dans l'état où ils sont, c'est-à-dire fortement vascularisés. La zone saine, par contre, se présente au microscope comme du myocarde fixé in vitro, duquel l'élément sanguin a disparu.

3) - Le processus de fixation, qui n'est, au fond, qu'une simple et brutale coagulation, se limite de lui-même, la coagulation s'opposant à la diffusion du produit.

Il est ainsi possible de voir au microscope la limite des effets de l'injection, limite linéaire, le tissu fixé se continuant sans transition par du myocarde sain. Après 5 heures de survie, les résultats sont identiques.

Ainsi, par comparaison avec les données anatomopathologiques classiques de l'infarctus du myocarde constitué chez l'homme ou réalisé chez le chien par ligature d'une artère coronaire, on doit souligner que l'injection du produit caustique ne détermine qu'une « destruction physiologique » d'un certain volume de la masse myocardique, et ne s'accompagne pas de la zone réactionnelle d'infiltration plasmoleucocytaire dite « d'injury » ou de « lésion ». Par contre, on peut admettre que la zone physiologiquement détruite, ne participe plus à l'électrogénèse, et correspond à la zone dite de « nécrose » de l'infarctus du myocarde.

La zone d'ischémie n'a pas plus été retrouvée sur nos coupes que sur celles concernant l'infarctus classique. Elle demeure une hypothèse.

## IV. - REALISATION D'UN BLOC DE BRANCHE DROIT

### *RAPPEL HISTORIQUE.*

Peu de temps après la découverte par His du faisceau qui porte son nom, Harvey et Graupner (1895), puis Humblet (1904) essayèrent les premiers d'étudier les modifications entraînées par sa section.

L'importance des branches de division fut ensuite révélée par Eppinger, Rothberger et Winterberg, qui montrèrent que si les deux branches de division sont coupées, un rythme idioventriculaire remplace le rythme sinusal ; Lewis vint bientôt confirmer ces résultats et décrire le lieu où l'on doit sectionner la branche droite.

La plupart des auteurs ont utilisé des méthodes sanglantes pour la section des branches du faisceau de His.

Depuis Eppinger, Lewis, Fredericq, Humblet, la préférence va à l'emploi de couteaux de petites dimensions, tandis que l'écrasement par pince est réservé au faisceau de His ou au nœud sinusal. Plus récemment, l'incision directe de la face endoventriculaire, par voie transauriculaire et à l'aide d'un anneau de Dogliotti, a été utilisée pour atteindre l'origine des ramifications maîtresses de la branche gauche.

D'autres procédés ont été essayés, surtout pour sectionner le faisceau de His : injection d'une solution d'alcool iodé dans le faisceau (Erlanger), badigeonnages avec de la formaline, du nitrate d'argent ou attouchements avec des fils métalliques en cuivre, cadmium ou zinc (A. Van Egmond), congellation partielle avec un cautère métallique plongé auparavant dans l'air liquide (H. Frédéricq) ; toutes ces méthodes donnent des résultats inconstants.

On n'envisagera pas ici les techniques médicamenteuses ou d'excitation des vagues, dont l'effet est un bloc auriculo-ventriculaire plus ou moins complet et durable et non une interruption de la conduction dans une branche.

### *TECHNIQUE CHOISIE.*

1) - L'interprétation des cartes électriques au cours de bloc de branche droit (B.B.D.) ne demeure valable que si le bloc réalisé est durable et n'entraîne qu'un minimum de dégâts myocardiques.

2) - Pour ces raisons, on a dû renoncer à deux techniques essayées tout d'abord :

— l'injection de substance caustique : elle introduit des perturbations électriques non négligeables dues à la « lésion focale » surajoutée ; de plus, elle peut faire apparaître une fibrillation ventriculaire.

— l'électrocoagulation, par l'intermédiaire d'une aiguille plantée au voisinage de la branche droite ; la fibrillation ventriculaire représente alors un accident immédiat et qui semble peu évitable.

3) - La technique de section par instrument tranchant, la plus anciennement employée, a donc été reprise.

a) **Matériel** : De petits couteaux, de forme variable, ont été aménagés à une extrémité de mandrins de trocart ; l'autre extrémité est fixée à une poignée qui en rend le maniement aisé.

b) **Lieu de section** : La branche droite est sectionnée entre sa première et sa deuxième portion, vers le 1/5 supérieur du muscle papillaire antérieur.

Le couteau traverse la paroi ventriculaire droite antérieure, puis est orienté, sur la face septale, perpendiculairement au sillon interventriculaire, dont le muscle papillaire suit à peu près la direction.

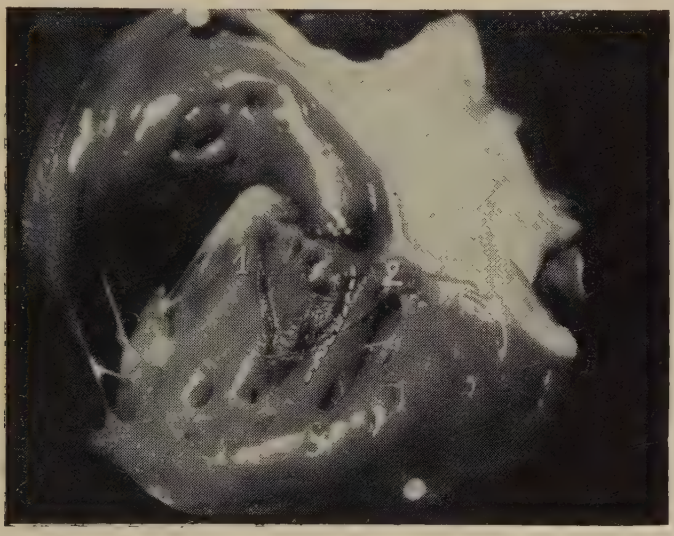
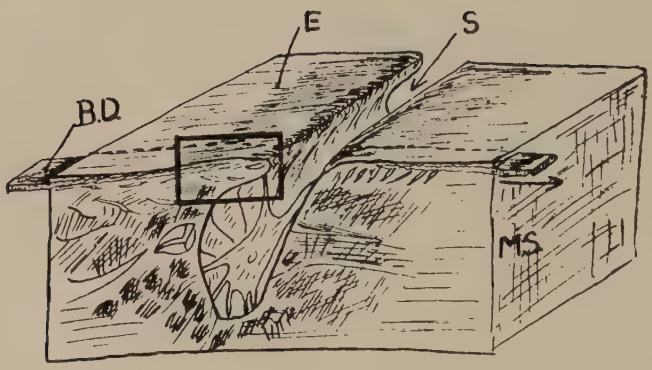


FIG. 13. — Section de la branche droite du faisceau de His. (Chien n° 35). Le deuxième trait de section est à l'origine du bloc. L'histologie a permis de reconstituer le trajet de la branche droite qui est figurée en pointillé.

Une section est alors faite : il faut sentir le septum céder nettement. Le couteau est retiré (la plaie ventriculaire droite, punctiforme, ne saigne en général pas). Les effets électriques de la section sont alors vérifiés. Avec un peu d'habitude, un ou deux essais de section sont suffisants. (fig. 13)

c) **Contrôles de la section.** — En dehors du contrôle électrocardiographique, seul critère possible au cours de l'expérience, des contrôles anatomiques et histologiques ont été faits.




B.D. : Branche droite
E : Endocarde
S : Trait de section
MS. : Myocarde septal

Fig. 14. — Même chien que Fig. 13. Coupe histologique d'une des lèvres de la plaie (en cartouche, situation de la surface étudiée par rapport au bloc de myocarde prélevé pour examen (explication dans le texte).

Noter l'importante couche de tissu nodal sous-endocardique. Dans le rectangle blanc, la branche droite se présente coupée longitudinalement et est agrandie à la fig. 15.

1) - Les contrôles anatomiques ont montré que la section intéressait le trajet précédemment décrit. Les sections ont une profondeur de 2 à 8 mm.

2) - Des prélèvements ont été confiés à M. le Professeur Picard en vue d'une vérification histologique. Les résultats sont les suivants :

Les fragments prélevés ont été coupés, après fixation au Bouin, perpendiculairement au trajet de la section (coloration : hematoxyline ferrique). Sur la coupe, on retrouve, de part et d'autre de la section, une importante quantité de tissu nodal sous-endocardique, sectionné longitudinalement.

Au-dessous, se trouvent des fibres de Purkinje, de type intermédiaire, puis commencent à apparaître des îlots de myocarde auxquels une importante sidérophilie confère un aspect très foncé. Sur une lèvre de la section, on trouve un amas de tissu cellulo-adipeux, comme il est fréquent d'en voir le long du faisceau de His et de ses branches principales. Dans sa largeur, la branche droite a été retrouvée sur 300 coupes de 6 μ, soit environ sur 1,8 mm. de largeur. Les bords extrêmes de la plaie, ainsi que la dépression, sont occupés par une masse fibrino-nécrotique. (fig. 14 et 15)

Fig. 15. — Même coupe que fig. 14. La branche droite est vue en coupe longitudinale. De haut en bas : — endocarde, — tissu nodal (branche droite), — tissu intermédiaire, avec quelques îlôts de myocarde à forte sidérophilie.

d) **Résultats** : Les résultats obtenus sur le plan graphique seront analysés plus loin. Ce procédé de section est très satisfaisant parce que les dégâts myocardiques sont minimes et ne donnent pas lieu à des altérations électriques de type lésion ou ischémie : seul se manifeste le trouble de la conduction.

## V. — L'ISOLEMENT DU CŒUR

Le principe est d'enfermer le cœur, le plus complètement possible, dans un sac isolant, de manière à modifier la répartition normale des lignes de forces entre le cœur et la paroi thoracique.

### *DONNÉES DE LA LITTÉRATURE.*

A notre connaissance, seul Van Bogaert et ses collaborateurs (1955) se sont livrés, comme nous, à des expériences comportant l'isolement du cœur. Ces auteurs utilisent un « gant de caoutchouc mince et souple, enfermant l'intégralité de la masse cardiaque jusqu'aux vaisseaux de la base ».

Ils définissent, d'autre part, les conditions d'un bon isolement : « Il importe de le maintenir (le gant) à ce niveau (la base) car les contractions du cœur ont tendance à dégager la base du cœur, ce qui fausserait alors les conditions expérimentales. Cette bonne fixation du gant aux vaisseaux de la base évite également que la face postérieure du cœur ne sorte du gant, et ne trouble ainsi l'effet d'isolement recherché. Le gant, bien appliqué et fixé, ne laisse donc, en dehors de lui, que la partie postérieure et latérale de l'oreillette gauche, à partir de la naissance des veines pulmonaires inférieures et la partie postérieure de l'oreillette droite comprise entre les deux veines caves ».

Pour réaliser ce qu'on appellera plus loin un « isolement partiel », ces auteurs utilisent, soit le dégagement hors de l'isolant de certaines parties de l'épicarde, soit la mise en place d'une mèche de coton imbibée de sérum salé, mettant en contact la pointe du ventricule gauche et l'endroit du diaphragme qu'elle touche normalement, à travers l'isolant perforé d'un trou.

Ces auteurs ne critiquent pas la valeur de l'isolement ainsi réalisé.

### *TRAVAUX PERSONNELS.*

On ne décrira ici que la technique, en indiquant les objections possibles et les justifications qui peuvent être apportées.

#### 1° Technique (fig. 16)

Quelques essais infructueux ont fait abandonner des sacs en collodion ou en cellophane, trop rigides et mal supportés par le cœur. On a donc adopté l'usage de sacs en feuille anglaise, de 6/10 de mm. d'épaisseur ; le sac, à son extrémité fermée, est muni d'un lien qui permet, lorsque le thorax a été refermé, un retrait rapide en cours d'enregistrement.

Deux cas sont à considérer :

a) ISOLEMENT TOTAL : Il est nécessaire de réséquer entièrement le péricarde. L'isolant, muni d'une encoche pour le passage de la veine cave inférieure, est alors mis en place. On arrive ainsi à isoler parfaitement l'épicarde ventriculaire.

Fig. 16. — Isolement du cœur (Chien n° 27). Le sac isolant est en place. Un fil amarre son bord supérieur à la partie supérieure du thorax, pour éviter qu'il ne se déplace.

b) ISOLEMENT PARTIEL : Il a été réalisé selon trois modes (fig. 17) :

1° - **en dégageant la partie postérieure et supérieure de l'épicarde ventriculaire** : l'expérience montre, en effet, qu'il suffit qu'une bande épicardique, d'une hauteur de 1 cm. environ, demeure, en arrière, au contact du plan vertébrocostal, pour que la carte électrique ne soit pas modifiée.

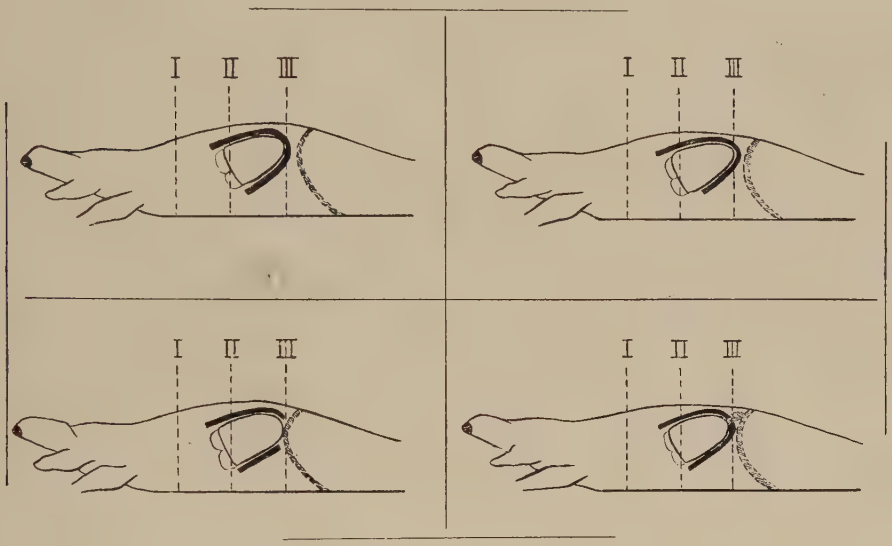



FIG. 17. — Les divers types d'isolement.
On a figuré les oreillettes et le sillon auriculo-ventriculaire, ainsi que la situation des plans de dérivation.
De gauche à droite et de haut en bas :
— Isolement total.
— Isolement partiel :
— par dégagement de la partie postéro-supérieure des ventricules.
— par dégagement de la pointe (manchon).
— par mise en place, près de la pointe, d'une mèche imbibée de sérum.

A cette occasion, divers contrôles ont été faits dans le même sens, en ce qui concerne les parties antérieures et latérales de l'épicarde ventriculaire.

2° - **en dégageant la pointe du cœur** : dans ce cas, le sac est remplacé par un manchon de même nature, tronc-conique, et la pointe demeure en contact avec le diaphragme par une surface de quelques cm2.

3° - **par la mise en place d'une mèche** imbibée de sérum physiologique, suivant la technique de Van Bogaert, et reliant la pointe au diaphragme ou à divers points de la paroi thoracique par l'intermédiaire d'un trou percé dans l'isolant.

c) REMARQUES TECHNIQUES : L'usage a montré que le sac ne devait pas serrer le cœur, ni être trop vaste ; il risque, dans ce cas, de se déplacer facilement, ou de former des plis qui peuvent être traumatisants pour le cœur. Par contre, lorsqu'il est bien en place, sa fixation est généralement inutile, surtout si le thorax est refermé.

### 2° Considérations concernant l'isolant

On pourrait être amené à discuter la valeur de l'isolant ou de l'isolement ainsi réalisé, bien que les physiciens consultés aient généralement estimé cette question superflue et que Van Bogaert et Coll. ne donnent également aucune précision à ce sujet.

a) On a mesuré sa résistance transversale, c'est-à-dire la résistance entre deux électrodes de platine plongeant dans l'eau salée (9 g./litre), l'une des électrodes étant à l'intérieur, l'autre à l'extérieur du sac. Ce contrôle a été effectué à l'aide du pont de Kohlrausch (qui est alimenté en courant sinusoïdal pour éviter les forces électromotrices de polarisation aux électrodes).

Sur les membranes sèches, la résistance est de l'ordre de plusieurs mégohms par cm2. Même sur des membranes mouillées, elle est toujours très grande par rapport à la résistance des tissus mise en parallèle avec la résistance du sac (Planavergne).

Si l'on supprime les effets de conduction superficielle en immergeant complètement le sac (dans ce cas on le tend sur un tube de verre sans fond émergeant suffisamment), on mesure des impédances de l'ordre de 200.000 ohms, constituées par la résistance ohmique de la membrane, shuntée par l'impédance du condensateur formé de part et d'autre de la membrane isolante.

L'expérience montre donc que si l'on élimine la conductivité superficielle, le caoutchouc a une résistance considérable.

b) D'autre part, le sac en place étant toujours mouillé par de la sérosité ou du sang, on peut se demander si l'ensemble (cœur, caoutchouc, tissus) ne peut jouer le rôle d'un condensateur et permettre ainsi le passage du courant.

1° - La capacité constituée par le cœur et les formations dont le sépare le sac de caoutchouc, a une valeur de 1.000 à 5.000 cm., variable selon la taille et l'épaisseur du sac de caoutchouc. Cette capacité peut être considérée comme très faible par rapport à celles employées dans les liaisons inter-étages des électrocardiographes. D'autre part, l'impédance qu'elle présente aux courants de fréquence cardiaque est très grande par rapport aux shunts extérieurs constitués par les formations qui communiquent avec le cœur par l'ouverture du sac et notamment les vaisseaux de la base.

2° - D'ailleurs, à supposer même que ce passage puisse se produire, il semblerait assez confirmer l'hypothèse qui a inspiré ces contrôles ; sur les armatures d'une telle capacité, on ne saurait envisager qu'une charge totale, somme des charges élémentaires engendrées par chaque fibre : l'influence sélective des parties du myocarde les plus proches de chaque électrode thoracique serait ainsi exclue.

## *CHAPITRE III*

# MONTAGES ÉLECTRIQUES - ENREGISTREMENTS

L'interprétation des tracés doit tenir compte des qualités et défauts de l'appareillage utilisé pour leur enregistrement.

Les conditions techniques ayant dû s'adapter progressivement au but et à la complexité croissante des expériences, on ne pourra donner ici qu'un aperçu du matériel utilisé.

La plupart des enregistrements, à l'exception des dérivations standard classiques, ont été faits en dérivations unipolaires (borne centrale de Wilson). Le nombre de ces unipolaires, destinées à analyser un champ électrique, a toujours été assez élevé et a conduit à l'utilisation d'un appareil à plumes multiples dont la destination primitive était l'électro-encéphalographie.

Il est donc nécessaire de donner quelques détails concernant les électrodes et d'apporter la justification de l'emploi d'un tel appareil.

## I. - LES DIVERSES ELECTRODES

### *ÉLECTRODES CUTANÉES.*

Initialement, les électrodes cutanées étaient constituées par de petites raquettes métalliques, de 8 mm. de diamètre, dont la face large était glissée sous la peau par une incision, et le manche raccordé au fil.

Elles ont bientôt fait place à de petites aiguilles courbes, de chirurgien, auxquelles sont soudés les fils. Ce type d'électrode offre l'avantage d'assurer d'excellents contacts, sur une surface réduite, et de permettre un montage rapide. Elles sont mises en place dès le début de l'expérience.

### *ÉLECTRODES INTRATHORACIQUES.*

1) AIGUILLES INTRATHORACIQUES : Pour étudier le champ électrique intrathoracique sans ouvrir le thorax, on a utilisé comme électrodes de longues aiguilles métalliques, isolées, sauf à leurs deux extrémités, par un vernis cellulosique.

2) ELECTRODES PERICARDIQUES : A thorax ouvert, et pour recueillir des dérivations en des points déterminés aussi près que possible du cœur, on a employé, dans quelques expériences, de petites électrodes

carrées, de 2 mm. de côté, faites de deux feuillets de clinquant enserrant un fil de bobinage, et fixées par un fil de lin sur la face interne du feuillet pariétal du péricarde.

3) SONDES INTRACARDIAQUES : Il s'agit de sondes à cathétérisme, en matière plastique, dont le mandrin est terminé par un bouton d'arrêt qui sert d'électrode. De telles sondes sont généralement introduites par voie jugulaire droite.

*ÉLECTRODES MURALES.*

Afin de recueillir des potentiels muraux (épicardiques, intra muraux, endocardiques et endocavitaires), on a eu recours à de très fines aiguilles d'acier (2/10 de mm. d'épaisseur) isolées par un vernis. Au moment de l'expérience, l'extrémité est sectionnée d'un coup de ciseau, ce qui libère une surface de contact très fine (inférieure à 4/10 de mm2).

## II. - MONTAGES. — CARTES ELECTRIQUES

Le montage comporte l'enregistrement des trois dérivations standard (DI, DII, DIII), des trois dérivations unipolaires des membres (VR, VL, VF) et des dérivations unipolaires thoraciques cutanées. Les autres électrodes ont servi à des contrôles plus particuliers.

1) A l'exception des dérivations bipolaires classiques d'Einthoven, les enregistrements, quels qu'ils soient, sont généralement réalisés en dérivations unipolaires obtenues par le procédé de la borne centrale de Wilson. Si cette méthode pratique est universellement admise, la plupart des auteurs s'accordent cependant pour déclarer que le « central terminal » n'a pas un potentiel nul.

Bailey, après bien d'autres, s'est livré à une étude physique poussée, et critique ce prétendu « potentiel zéro » ; il conclut que l'on doit rejeter, comme prématurée, la standardisation des dérivations vectocardiagraphiques. La précision indiscutable de ces considérations physiques théoriques dépasse cependant, dans une large mesure, la précision des appareils enregistreurs et dans ces conditions, il semble que le « central terminal » peut être considéré comme un zéro de potentiel, sans doute très relatif, mais suffisant. Par ailleurs, le contrôle expérimental montre qu'à distance du cœur une bipolaire est, à moins de 10 % près, la somme algébrique des deux unipolaires qui la composent. Cette constatation reste vraie même à proximité du cœur, sur la paroi thoracique, ou à l'intérieur du thorax, et aussi en cas de bipolaires rapprochées.

2) Afin d'étudier des tracés recueillis sur toute la surface du thorax celui-ci a été divisé en 3 à 6 plans horizontaux, l'animal étant supposé dressé sur son train postérieur ; chaque plan comporte de 7 à 9 dérivations. Cette disposition permet d'étudier ce qui se passe en arrière aussi

bien qu'en avant et de réaliser de véritables « cartes électriques » comportant de 21 à 54 dérivations (fig. 18). Cette disposition a également permis l'enregistrement de dérivations bipolaires « en chaînes » verticales ou horizontales. (1)

FIG. 18. — Montage électrique. Préparation des plans de dérivations.

Bien que l'analyse du champ soit d'autant plus précise qu'il y a p'us de points de dérivation, on a jugé suffisant de réduire leur nombre à 24 et depuis deux ans, on a régulièrement utilisé 3 plans de 8 dérivations chacun. Ces plans sont espacés de 6 cm. environ (suivant la taille du Chien) ; le premier plan, ou plan I, déborde en haut la masse cardiaque ;

(1) Nous avons eu connaissance trop tard du procédé de F. KIENLÉ, pour pouvoir réaliser des contrôles selon sa technique, à l'aide d'électrodes bipolaires comportant une distance fixe inter-pôles.

le troisième, ou plan III passe au niveau de la pointe du cœur. Le second, ou plan II, est un plan de transition placé, dans la mesure du possible, au niveau de l'anneau atrio-ventriculaire. (fig. 19)

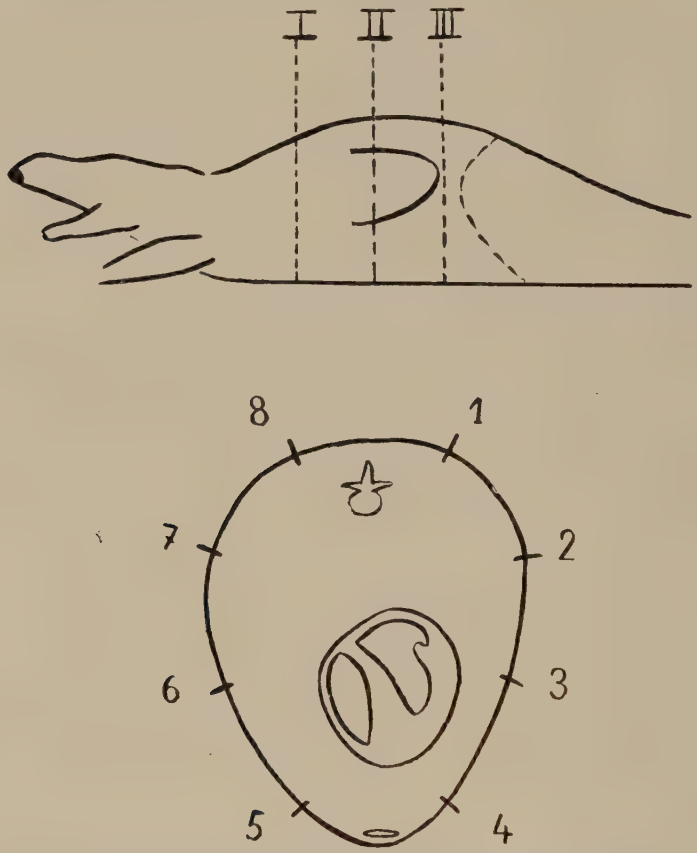



FIG. 19. — Schéma des plans de dérivations et de l'emplacement des diverses positions dans chaque plan.

Les dérivations de même nom se trouvent sur une même ligne verticale. En allant de gauche à droite, on trouve des électrodes :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 - Paravertébrale | gauches | 5 - Parasternale | droites |
| 2 - Axillaire postérieure | | 6 - Axillaire antérieure | |
| 3 - Axillaire antérieure | | 7 - Axillaire postérieure | |
| 4 - Parasternale | | 8 - Paravertébrale | |

numérotées de 1 à 8

On voit que cette disposition diffère sensiblement des positions utilisées chez l'homme. Elle a été adoptée parce qu'une analyse du champ électrique comporte nécessairement l'étude, à un titre égal, des parois postérieures, latérales, ou antérieures du thorax.

## III. - APPAREIL D'ENREGISTREMENT

*CHOIX DE L'APPAREIL.*

1) Au début, des appareils d'électrocardiographie à inscription photographique, comportant 1 à 6 dérivations, furent utilisés. Ils devinrent rapidement peu commodes, en raison du grand nombre de dérivations inscrites, qui peut dépasser 200 au cours d'une même expérience.

2) Il est, d'autre part, souvent nécessaires de posséder des tracés synchrones ; seul, un appareil à plumes multiples peut donner satisfaction, mais un tel E.C.G. représente l'exception dans l'équipement usuel des laboratoires.

3) La nécessité d'enregistrements synchrones par inscription directe a fait choisir un appareil Alvar destiné à l'électroencéphalographie, et comportant 10 canaux. Cet appareil présente, de plus, une grande commodité d'emploi, les branchements pouvant être réalisés, une fois pour toutes, au début de l'expérience et les enregistrements successifs ne demandant plus, ensuite, qu'une simple manœuvre de boutons. Il possède 3 vitesses de déroulement du papier (1,5, 3 et 6 cm/sec., cette dernière vitesse étant le plus souvent adoptée, en raison de la tachycardie physiologique du Chien), et permet une amplification de valeur connue, sans qu'il soit nécessaire de l'étalonner à nouveau, comme c'est le cas pour les E.C.G.

*JUSTIFICATION.*

Les courants d'action du cœur nécessitent, pour être correctement transcrits sur le papier, un appareillage dont les normes minima exigibles ont été fixées par l'U.T.E. Bien que très commode, l'appareil utilisé est destiné à l'électroencéphalographie : les tracés recueillis par lui demeurent-ils valables ? Deux types de contrôles seront apportés à l'appui de ce choix.

1° Enregistrement de tracés avec des E. C. G. usuels

De nombreux contrôles ont été faits avec des électrocardiographes à une dérivation, de diverses marques, et comparés avec les tracés recueillis au moyen de l'E.E.G. Les différences sont peu appréciables. Seule, l'onde T est moins visible sur l'E.E.G. ; mais connaissant la grande variabilité de T chez le Chien, cette constatation a peu d'importance.

Les E.C.G. permettent, de plus, une amplification meilleure , on est obligé, sur l'E.E.G., de limiter la course de la plume à 18 mm. pointe à pointe.

A part ces deux remarques, on ne peut relever aucune différence essentielle entre les deux types de tracés.

## 2° Étude comparative des caractéristiques d'appareillage

Ces considérations, purement techniques et théoriques, permettront de comparer entre elles les caractéristiques d'un appareil idéal, de l'E.C.G. et de l'E.E.G. Alvar, d'après les récentes études qu'en ont fait Corriol et Redon.

Les résultats obtenus sont schématisés dans le tableau 5.

### a) Réponses en fonction des fréquences.

Les fréquences composant un électrocardiogramme de Chien sont comprises, en moyenne, entre 2 c/sec. (correspondant à certaines portions lentes de l'E. C. G.) et 70 à 100 c/sec. pour la phase rapide de QRS (pouvant atteindre 200 pour Lepeschkin, 6.400 pour Kerwin et Langer).

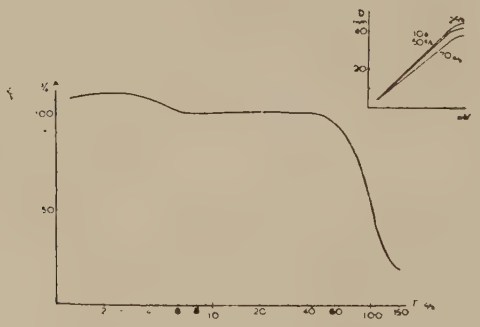


Fig. 20. — Courbe de réponse d'un amplificateur E.C.G. et de son système inscripteur en fonction des fréquences. En cartouche, courbes de réponse pour des fréquences données.

L'appareil idéal devrait donc avoir des réponses correctes entre ces chiffres. Sa constante de temps devrait avoisiner 2,5 secondes.

L'E. C. G. (fig. 18) donne une réponse très satisfaisante entre 1,5 et 70 c/sec., avec une perte inférieure à 10 %. Les fréquences supérieures lui sont à peu près interdites par un dispositif destiné à protéger le système inscripteur. Sa constante de temps est de 2 secondes, ce qui s'avère suffisant chez l'Homme.

Pour l'E. E. G. Alvar (fig. 19), on peut considérer que la réponse des amplificateurs est satisfaisante entre 1,5 et 30 c/sec. Il existe donc

ici une limitation vers les fréquences élevées ; en fait, eu égard au degré de précision que l'on peut exiger dans l'étude d'un phénomène biologique, cette limitation est peu importante.

Par contre, la constante de temps de l'électroencéphalographe n'est que de 0,7 à 0,8 seconde ; on peut penser, à priori, que les segments ST et l'onde T risquent d'être infidèlement transmis.

Néanmoins, on doit tenir compte, ici, du rythme cardiaque.

Le cœur humain bat, en moyenne, à raison de 60 à 80 contractions par minute. L'onde T représente donc un partiel vers 1 c/sec. Si t est la

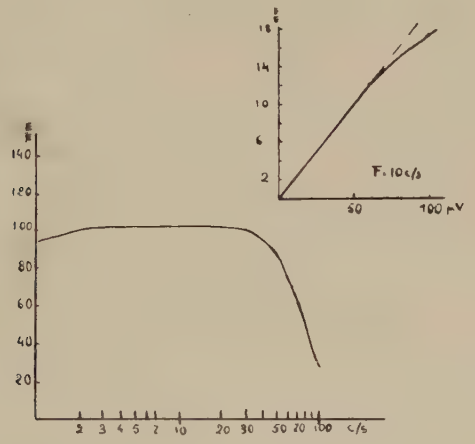



Fig. 21. — Courbes de réponse d'un amplificateur E. E. G. En cartouche, courbe pour une fréquence de 10 c/s.

période de ce partiel, une constante de temps de 3 t peut suffire, et l'on se contente, en pratique, de moins de 2 t.

Or, le partiel du cœur du Chien, qui bat, en moyenne, à 180, est de l'ordre de 3, soit près de 3 fois celui de l'homme ; la constante de temps peut donc, sans dommage, être divisée par 3, soit 0,7 à 0,8 seconde ; celle de l'E. E. G. Alvar est de l'ordre de ce chiffre, et l'on peut donc considérer, que dans le cas du Chien, elle ne trahira pas de manière évidente la phase de repolarisation.

Ajoutons que, dans tous les cas, nos enregistrements sont successifs et que les lectures se font par comparaison avec des tracés antérieurs ; le facteur d'erreur, assez faible en lui-même, s'amenuise encore puisqu'il est constant.

| | Appareillage idéal | E. C. G. | E. E. G. | Observations concernant notre appareil |
|---|---|---|---|---|
| Constante de temps | Aussi grande que possible. 2 secondes suffisantes | 1,5 à 2 sec. | 0,7 à 0,8 sec. | A peine trop faible si l'on tient compte que la fréquence cardiaque du Chien est triple de celle de l'Homme. |
| Fréquences élevées. | ——➤ 100 | < 60 en général | < 70 ou 80 | Très bon. |
| Amplification | 1 cm / mV | 1 cm / mV | 1 cm / 0,05 mV mais possibilité de réduire. | Répond très bien à de fréquents besoins d'amplification plus grande. |
| Rejection | ∞ | 200 à 10.000 | 5.000 à 20 000 | Très bonne. |
| Déphasage | O | Mêmes valeurs environ dans les deux cas ; légèrement supérieure avec l'E. E. G. | | Peu important en pratique, car il est presque toujours effectué des mesures comparatives entre elles. |
| Distorsion d'amplitude. | O | Souvent importantes aux fréquences supérieures à 20 c/s. | Faibles si déflexions inférieures à 2 cm. pointe à pointe. | Pas gênante si l'on prend certaines précautions. |
| Commodité d'emploi. | / | Mauvaise en expérimentation. | Très bonne. | + + + |

Tableau 5

Etude comparative des caractéristiques d'appareillage

**b) Amplification.**

L'appareil idéal devrait permettre d'utiliser toutes les gammes d'amplification allant, suivant l'étalonnage, de 0,5 cm. pour 1 mv à 2 cm. pour 1 mv.

Nous avons eu souvent besoin d'étudier des voltages très bas (par exemple, au cours de l'isolement du cœur). Or, l'E. E. G. peut donner 1 cm. pour 0,05 mv, avec possibilité de réduire, ce qui est considérable. De plus, la multiplication en progression géométrique s'obtient par la manœuvre d'un simple bouton, ce qui n'est pas réalisable avec l'E. C. G., que l'on doit étalonner à chaque changement d'amplification.

**c) Distorsion d'amplitude.**

Il importe que l'appareil traduise fidèlement les relations de proportionnalité entre les amplitudes des diverses composantes de l'E.C.G., et ceci, quelle que soit l'amplitude du signal. Pour l'appareil idéal, la distorsion doit être nulle.

Les courbes de l'amplitude des déflections en fonction du voltage d'entrée doivent être, en principe, des droites, superposables quelle que soit la fréquence du signal.

L'E. C. G. est ici légèrement favorisé puisqu'il peut théoriquement atteindre 35 à 40 mm. de déflexion. Mais les droites cessent d'être superposables au-delà de 50 c/sec.

L'overshoot, également, est normalement compris entre 2 et 5 %, valeurs parfaitement acceptables.

L'E. E. G. ne tolère, en principe, que des déflexions inférieures à 18 ou 20 mm., pointe à pointe. Ceci n'est pas gênant, des tracés amplifiés à 1,5 cm. suffisant largement pour une interprétation correcte. Au-delà de 18 mm., l'inertie du système inscripteur peut être responsable d'un overshoot important ou d'oscillation d'amortissement et nécessite des précautions.

**d) Réjection ou différentialité.**

C'est la faculté pour l'appareil de rejeter les signaux parasites en phase (surtout le 50 périodes du secteur). Infinie pour l'appareil idéal, elle est sensiblement identique et satisfaisante pour l'E. C. G. et l'E. E. G. (10.000 pour le premier, entre 5.000 et 20.000 pour le second), dans les conditions normales de fonctionnement, c'est-à-dire lorsqu'on ne surcharge pas les amplificateurs.

**e) Déphasage.**

Afin d'obtenir une représentation graphique fidèle des phénomènes électriques cardiaques, il faut également respecter les positions relatives dans le temps des diverses composantes.

Pour l'appareil idéal, le déphasage doit donc être nul. Sensiblement identiques pour les deux appareils, les déphasages ont une valeur qui ne perturbe pratiquement pas les tracés pris dans les conditions usuelles. Ils

pourraient cependant apporter des déformations visibles dans le cas d'un déroulement rapide du papier, de l'ordre de 20 à 30 cm./sec. Or, tous nos enregistrements ont été faits à une vitesse égale ou inférieur à 6 cm./sec.

De plus, le déphasage ne serait, au plus, qu'un facteur d'erreur constant : travaillant sur des comparaisons de tracés, ce facteur constant s'élimine.

*DEUXIÈME PARTIE*

# LE CHAMP ÉLECTRIQUE CARDIAQUE

---

*« Il ne faut croire à nos observations, à nos théories, que sous bénéfice d'inventaire expérimental ».*

C. B.

*CHAPITRE PREMIER*

# POSITION DE LA QUESTION

## I. - HISTORIQUE DES SYSTEMES D'INTERPRETATION

1) Reprenant et développant la conception de Waller, Einthoven et coll. (1913) ont admis que le champ électrique créé par l'activité du cœur pouvait être représenté par un segment de droite ayant une direction, un sens et une grandeur définis, qu'ils ont appelé axe électrique du cœur et qu'on désigne plus couramment aujourd'hui sous le nom de « vecteur cardiaque ». Cette théorie, dite de projection, a été admise pendant de nombreuses années et a inspiré les diverses méthodes de détermination de l'axe électrique proposées ultérieurement pour l'analyse des tracés.

L'hypothèse d'Einthoven postule plusieurs conditions qu'on peut résumer ainsi : 1° à chaque instant, l'activité électrique du cœur peut être assimilée à celle d'un dipôle unique résultant ; 2° le cœur occupe le centre d'un milieu conducteur homogène, de forme régulière, et dont les dimensions seraient très grandes par rapport à celles du cœur ; 3° bras droit, bras gauche et jambe gauche forment les sommets d'un triangle équilatéral dont les trois côtés sont formés par les axes de dérivations D I, D II et D III ; 4° le cœur et ces trois points sont situés dans le même plan. Diverses critiques ont eu pour objet la disposition du triangle équilatéral, l'homogénéité du conducteur et la situation excentrée du cœur ; néanmoins, tant qu'on s'est contenté de dérivations périphériques, l'assimilation du cœur à un dipôle créant dans le corps humain un champ électrique régulier a été tenue pour une approximation suffisante.

Einthoven n'envisageait que le vecteur principal de la phase QRS correspondant au sommet de la flèche R ; il n'a étudié ce vecteur que dans le plan frontal, défini par les dérivations bipolaires des membres. Par étapes successives, on a été conduit à développer cette conception du dipôle et à l'étendre à toutes les dérivations utilisées en clinique.

Divers auteurs, notamment Zarday (1942), ont montré l'intérêt que présente l'identification de plusieurs axes électriques, chacun d'eux correspondant à un point remarquable de la courbe (Q, R, S et sommet de T). Poussant plus loin l'analyse, Lewis obtenait à partir de points synchrones, repérés sur différentes dérivations, une succession de vecteurs instantanés dont l'extrémité libre dessine un segment de courbe. En appliquant ce procédé à l'ensemble de la phase QRS, Mann (1920) construit

une courbe fermée, correspondant à l'extrémité libre des vecteurs, leur point fixe se confondant avec l'origine de la courbe. Cette étude a été reprise maintes fois, notamment par Burger (1926), Rijlant et Sulzer (1936), Sulzer et Duchosal (1938), Routier (1938).

Depuis une dizaine d'années, ce procédé d'analyse du champ électrique cardiaque a été envisagé sous une forme singulièrement plus extensive ; il pourrait s'appliquer non seulement aux dérivations des membres, mais à l'ensemble du champ électrique cardiaque. Mayer et Herr (1946), Duchosal et coll. (1948), Donzelot et Milovanovich (1948), Jouve, Buisson et coll. (1949-1954), Grant (1950) ont apporté une série de contrôles cliniques et expérimentaux en faveur de cette façon de voir.

C'est un notion nouvelle qu'introduit le procédé vectoriel. Les tracés électrocardiographiques représentent des grandeurs scalaires ; ils enregistrent l'amplitude des phénomènes électriques cardiaques en fonction du temps. La représentation vectorielle exprime l'évolution de ces phénomènes électriques non seulement en grandeur, mais aussi en orientation dans l'espace, durant chaque phase de la révolution cardiaque : en comparant l'amplitude des accidents synchrones de deux dérivations dont les axes sont contenus dans le même plan et font entre eux un angle connu, le procédé vectoriel permet d'obtenir une courbe fermée, lieu géométrique des extrémités libres des vecteurs instantanés successifs qui représentent le champ électrique créé par l'activité cardiaque : le facteur temps devient ici une « variable accessoire ».

Cet essai de synthèse a grandement bénéficié des progrès techniques qui ont permis d'inscrire directement, au moyen du tube cathodique, les projections frontale, sagittale et horizontale du vectocardiogramme spatial. Celui-ci constituerait une représentation du champ électrique cardiaque assez fidèle pour « intégrer à commune échelle les éléments constituants de tous les électrocardiogrammes (Duchosal et Dulzer, 1949). Dans le cas d'une perturbation localisée de l'activité électrique myocardique, une composante focale viendrait s'ajouter à la « composante globale », en donnant un nouveau vectogramme d'ensemble, issu de la combinaison instantanée des deux.

2) En même temps que se poursuivait cet essai de synthèse, de très nombreuses investigations étaient entreprises dans un sens différent et créaient un courant d'opinions opposées.

Les expériences de Lewis sur la déflexion intrinsèque sont à l'origine de cette évolution. Etant donné la mise en évidence d'effets électriques sélectifs de l'épicarde ventriculaire au point d'application d'une électrode exploratrice, on s'est demandé s'il n'était pas possible d'établir une corrélation entre les phénomènes électriques locaux enregistrables à la surface du cœur et les tracés recueillis à quelque distance de l'organe. A priori, les lois qui régissent la distribution des courants électriques dans un volume conducteur ne semblent pas s'opposer à cette façon de poser le problème : la théorie permet, en effet, de prévoir qu'en deçà d'une certaine distance, les charges élémentaires cessent d'être confondues dans l'ensemble résumé par le doublet électrique résultant, et

apportent de ce fait une contribution particulière aux différences de potentiel enregistrées.

Depuis les premières observations de Krans et Nicolaï (1910), l'analogie entre les tracés obtenus en dérivant à la surface du corps et ceux enregistrés en un point du myocarde, situé directement en regard, a été contrôlée par divers auteurs, chez l'animal et même chez l'homme à l'occasion d'interventions chirurgicales.

Faisant état de ces constatations, Wilson et ses collaborateurs (1944) ont édifié un nouveau système d'analyse des électrocardiogrammes, fondé sur la notion de potentiels sélectifs locaux et d'ondes intrinsèques, ou mieux, puisqu'il s'agit d'enregistrements effectués à la surface des téguments, « intrinsecoïdes » (Mac Léod, Wilson et Barker, 1929). « Les variations de potentiel de chaque élément de la surface épicardique contribuent dans une certaine mesure aux variations de potentiel d'une électrode placée sur la région précordiale. Mais l'importance de la contribution due aux variations de potentiel de n'importe quel élément de cette surface est grande si sa distance par rapport à l'électrode est petite, et vice-versa ; en fait, elle varie approximativement en raison inverse du cube de la distance. Pour cette raison, les variations de potentiel de l'électrode précordiale sont déterminées dans une très large mesure par les variations de potentiel des éléments de la surface ventriculaire la plus proche ».

Ces remarques seraient également valables pour les dérivations unipolaires des membres. Appuyé par l'autorité de Wilson, ce système d'interprétation a été à peu près universellement adopté, tout au moins jusqu'à ces dernières années. Poursuivant ses travaux par d'importantes recherches sur la ligature des artères coronaires du Chien, Wilson en arrivait aux conclusions suivantes : 1° l'électrode placée vis-à-vis de la lésion sur la paroi thoracique est électivement influencée, de la même façon qu'une électrode placée à la surface de la lésion ; 2° en s'écartant de la zone lésée, les effets électriques pathologiques s'atténuent et s'annulent à faible distance sur l'épicarde comme sur le précordium ; 3° la zone lésée transmet à la paroi les potentiels négatifs intracavitaires.

3) Un nouveau système d'analyse a été récemment proposé par F. Kienlé. Le point de départ de ce système réside dans le fait que sur une fibre unique, nerveuse ou musculaire, excitée en une de ses extrémités, on peut, au moyen de dérivations bipolaires rapprochées, déterminer le sens de propagation de l'influx.

Pour appliquer cette méthode à l'analyse du champ électrique cardiaque, Kienlé enregistre à la surface du thorax 100 à 150 dérivations bipolaires, à courte distance inter-électrodes (15 mm.), soigneusement repérées par rapport au cœur. Les tracés obtenus sont réunis en un tableau appelé « tableau de fonction électrique du cœur ». L'étude des résultats montre la propagation divergente ou convergente de l'onde d'excitation (ainsi que ses anomalies), à partir d'une ligne en général différente pour les composantes horizontales et verticales.

## II. - VERIFICATION EXPERIMENTALE

*CONDITIONS PRÉLIMINAIRES.*

1) Les conditions techniques doivent être avant tout définies : il est certain que selon le degré de précision de la méthode et la sensibilité des appareils enregistreurs, les phénomènes étudiés peuvent présenter des caractéristiques dissemblables et impliquer de ce fait des systèmes d'interprétation différents.

La technique a été décrite en détail, on n'y reviendra pas. Trois points cependant doivent être discutés :

a) Suivant le degré de précision des mesures, on peut obtenir des résultats différents. C'est ainsi que, pour Fattorusso, les tracés électrocardiographiques recueillis chez l'homme en dérivations précordiales unipolaires classiques, ne paraissent pas influencés de manière appréciable par la proximité de telle ou telle partie du myocarde. Mais en augmentant la précision des mesures, par le procédé de l'électrode bi-circulaire, cet auteur relève des modifications qui semblent imputables à la proximité du cœur.

b) On sait également, comme l'a montré Rijlant (1933) que l'onde auriculaire, monophasique sur les tracés usuels, est en réalité diphasique : Bladier a contribué à mettre ce fait en évidence par des artifices de montage.

c) Quel est le rôle de la dimension de la surface de contact des électrodes, notamment en dérivation épicardique ? A priori, cette dimension ne devrait pas avoir d'importance. Cependant, les divergences de fait laissent à supposer que ce paramètre n'est pas indifférent : son influence est actuellement à l'étude dans notre laboratoire.

2) Les tracés recueillis sont le produit de l'activité d'une source électrique, placée dans un milieu conducteur, et créant un champ électrique.

a) L'étude de l'électrogenèse myocardique a pour objet la séparation des charges + et — au cours de la systole. Cette étude n'est pas assez poussée pour fournir un système d'interprétation utilisable en clinique. En raison de notre connaissance très imparfaite des propriétés du milieu conducteur, et des réserves qu'inspirent les expériences fondamentales portant sur le muscle cardiaque, la question de l'électrogénèse et celle de l'interprétation des tracés constituent, pour l'instant, deux problèmes d'un ordre différent.

b) Par rapport à la précision des mesures utilisées en pratique courante, on considère, en général, que le milieu conducteur se comporte comme s'il était homogène. Les résistivités des divers tissus avoisinent, en effet, 500 ohms/cm. : on peut donc avancer que ce milieu conducteur autorise l'enregistrement de tracés électrocardiographiques à distance du cœur, et que l'inégale résistivité des tissus qui le composent n'affecte pas sensiblement la morphologie des tracés. Une telle proposition n'est acceptable que pour les régions du corps couramment explorées, et pour les

seules dérivations unipolaires (borne centrale de Wilson) ; elle ne représente qu'une première approximation et ne doit pas faire perdre de vue l'hétérogénéité très réelle du milieu.

c) Les caractéristiques du champ électrique défini par les tracés dépendent de deux facteurs : la séparation des charges + et — créée par la contraction cardiaque et les propriétés du milieu conducteur. Comme on vient de le voir, ces deux facteurs demeurent incomplètement connus : il s'en suit que les systèmes d'interprétation que l'on put concevoir ne sauraient être proposés qu'avec réserves, et que l'on ne doit jamais perdre de vue leur valeur toute relative.

## *POSITION ACTUELLE DU PROBLÈME.*

1) Lorsqu'un système complexe de charges Q+ et Q—, quantitativement égales entre elles, est placé dans un milieu conducteur homogène, un champ électrique se trouve créé. En tous points de ce champ, le potentiel mesuré sera la résultante des effets de l'ensemble des charges. Cependant, la théorie permet de prévoir qu'à l'infini, ces effets peuvent être assimilés à ceux d'un modèle physique (feuillet ou dipôle) de petites dimensions. Le champ électrique est alors régulier, c'est-à-dire qu'à chaque instant, les potentiels en deux points, symétriques par rapport à la source d'électricité, sont égaux et de signe contraire.

Près de la source, le potentiel d'un point P sera influencé de manière prépondérante par les charges les plus proches de lui, l'effet des diverses charges étant inversement proportionnel au carré de la distance qui les sépare du point P. L'appréciation de la « distance limite » à partir de laquelle les effets de proximité ne sont plus accessibles aux appareils de mesure dépend uniquement de la précision de ces appareils et de la répartition des charges électriques.

2) Dans le cas du cœur, l'appréciation différente de cette distance limite divise les électrocardiographistes.

S'il est vrai que les systèmes de dérivations couramment utilisés sont disposés au delà de la distance limite de régularité du champ électrique, il doit être possible de simplifier l'analyse des tracés, en donnant une représentation synthétique qui intègre dans un diagramme unique les diverses dérivations enregistrées ; c'est le but de l'interprétation vectorielle. Cette hypothèse est exclue par la conception des potentiels locaux : selon cette conception, l'emplacement des électrodes précordiales serait située en decà de la distance limite, et tel que chaque dérivation enregistre un aspect particulier de l'activité électrique du cœur, irréductible aux autres tracés.

## *PLAN DE TRAVAIL.*

Les recherches poursuivies dans le laboratoire ont eu pour but de vérifier la validité des conceptions opposées. Les étapes suivantes ont donc été envisagées :

1° Cœur normal :

— Confrontation anatomique et électrique.
— Régularité du champ à la surface du thorax.
— Régularité du champ à l'intérieur du thorax.
— Degré de précision de la représentation vectorielle à l'échelle :
  — du vecteur moyen de QRS,
  — des vecteurs caractéristiques,
  — de la boucle vectocardiographique.

2° Cœur lésé :

**a) Réalisation d'une lésion focale :**

— Régularité du champ électrique,
— Relations entre le foyer lésionnel et l'emplacement dans le champ électrique des anomalies du ventriculogramme, évocatrices de ce foyer ;
— Corrélations anatomopathologiques et électriques.

**b) Bloc de branche droit :**

— Régularité du nouveau champ électrique,
— Degré de validité de la représentation vectorielle dans ce cas particulier.

3° Isolement du cœur :

Cet artifice permet d'étudier les effets, sur le champ électrique, d'une modification des lignes de forces existant à l'état normal entre le cœur et les divers points de dérivation. On envisagera l'isolement partiel ou total du cœur normal ou lésé.

*CHAPITRE II*

# LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR NORMAL

## I. - CONFRONTATIONS ANATOMIQUES ET ELECTRIQUES

1) Décrite plus haut, la technique a permis de confronter, avec un degré de précision suffisant, par des coupes d'animal congelé ou des calques d'angiocardiographie, les relations existant entre les dérivations enregistrées et les parois ou cavités cardiaques.

2) En considérant les cartes électriques du thorax, on peut admettre que la proximité de la masse cardiaque agit dans une certaine mesure sur l'amplitude des déflexions : la figure 22 en est un exemple. Les déflexions ont une amplitude d'autant plus grande que leur point de dérivation est plus proche de la masse cardiaque.

3) Il semble impossible d'établir une corrélation quelconque entre la morphologie des ondes rapides et la proximité des masses ventriculaires droite ou gauche.

A) **Sur les coupes**, le cœur occupe la partie antérieure et médiane du thorax. Assez rarement, il est déplacé vers la gauche, plus rarement encore vers la droite. Le grand axe de l'organe se dirige de haut en bas et légèrement d'arrière en avant. Le plan du septum interventriculaire forme avec l'axe antéro-postérieur du corps un angle habituellement compris entre 25° et 30° (chiffres extrêmes : 20° et 45°).

Nous n'envisagerons du point de vue électrique que l'onde rapide du ventriculogramme. Les tracés enregistrés en dérivations périphériques ont un aspect quasi constant, répondant à l'image classique du cœur vertical. Dans les dérivations bipolaires, les déflexions sont insignifiantes ou nulles en D I , les déflexions enregistrées en dérivations VR ou VL sont à peu de choses près identiques : il s'agit dans la majorité des cas, d'une onde négative unique. Dans les dérivations thoraciques, disposées en demi-cercle autour de la région antérieure du thorax et placées au niveau de la partie moyenne du cœur, on est frappé avant tout par la constance d'une flèche R d'amplitude notable. Seules, les positions extrêmes du demi-cercle, axillaires postérieures droite et gauche, offrent des déflexions d'amplitude assez réduite, mais qui sont morphologiquement l'image des enregistrements voisins.

La flèche R est d'une hauteur à peu près équivalente dans les dérivations enregistrées sur les parties droite et gauche du thorax. Elle est même parfois plus ample dans les positions placées en regard du ventricule droit, et atteint en moyenne son amplitude maxima dans la position parasternale gauche. (fig. 23 à 26)

Il est à noter que sur des enregistrements synchrones symétriques droit et gauche, le sommet de R est anticipé à droite de 2/100 de seconde. Une onde S est visible sur tous les tracés enregistrés. Elle ne fait défaut qu'en position postérolatérale droite, une fois sur deux environ. Son

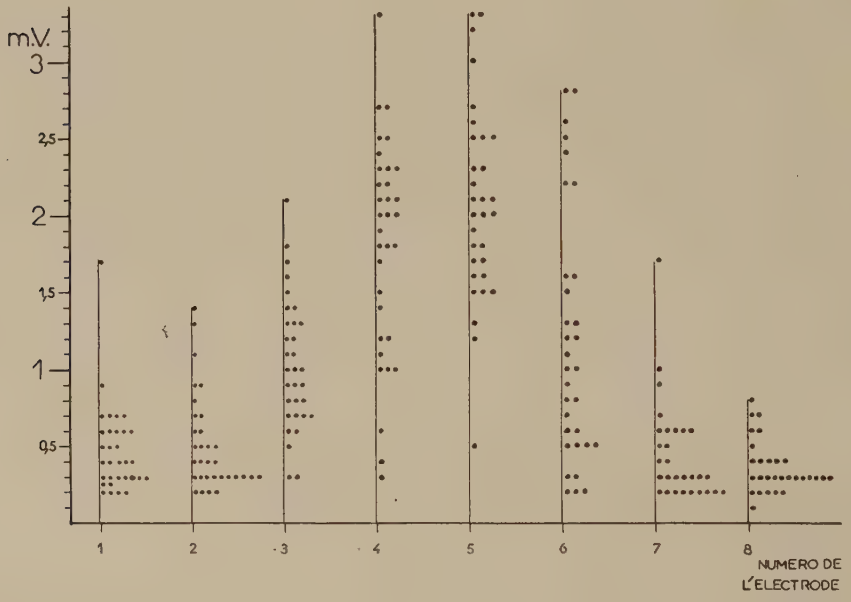



Fig. 22. — Amplitude des complexes QRS dans le Plan Thoracique II en fonction du point de dérivation (d'après 32 cas).

amplitude la plus grande s'observe dans les positions parasternales, correspondant aux parties antérieures du ventricule droit. Elle demeure cependant inférieure dans la majorité des cas à celle de R, si bien qu'en dérivations thoraciques droites, le rapport R/S est inversé. On notera sur ces coupes l'absence constante, même en position gauche, de l'onde Q.

Il est impossible d'établir une relation anatomo-électrique plus précise en fonction de la coupe.

D'autre part, on constate que l'amplitude des déflexions varie d'un animal à l'autre du simple au triple. Il n'a pas été possible d'établir une corrélation entre l'amplitude de ces déflexions et l'aspect de la coupe,

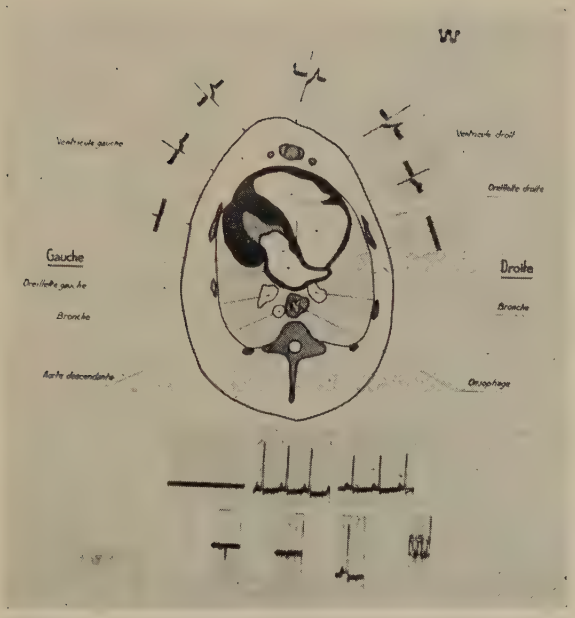



FIG. 23. — Coupe intéressant la partie moyenne du cœur après congélation de l'animal. On notera que l'image RS thoracique est située sur un axe perpendiculaire à l'axe du septum.

FIG. 24. — Coupe passant par la partie inférieure du cœur.

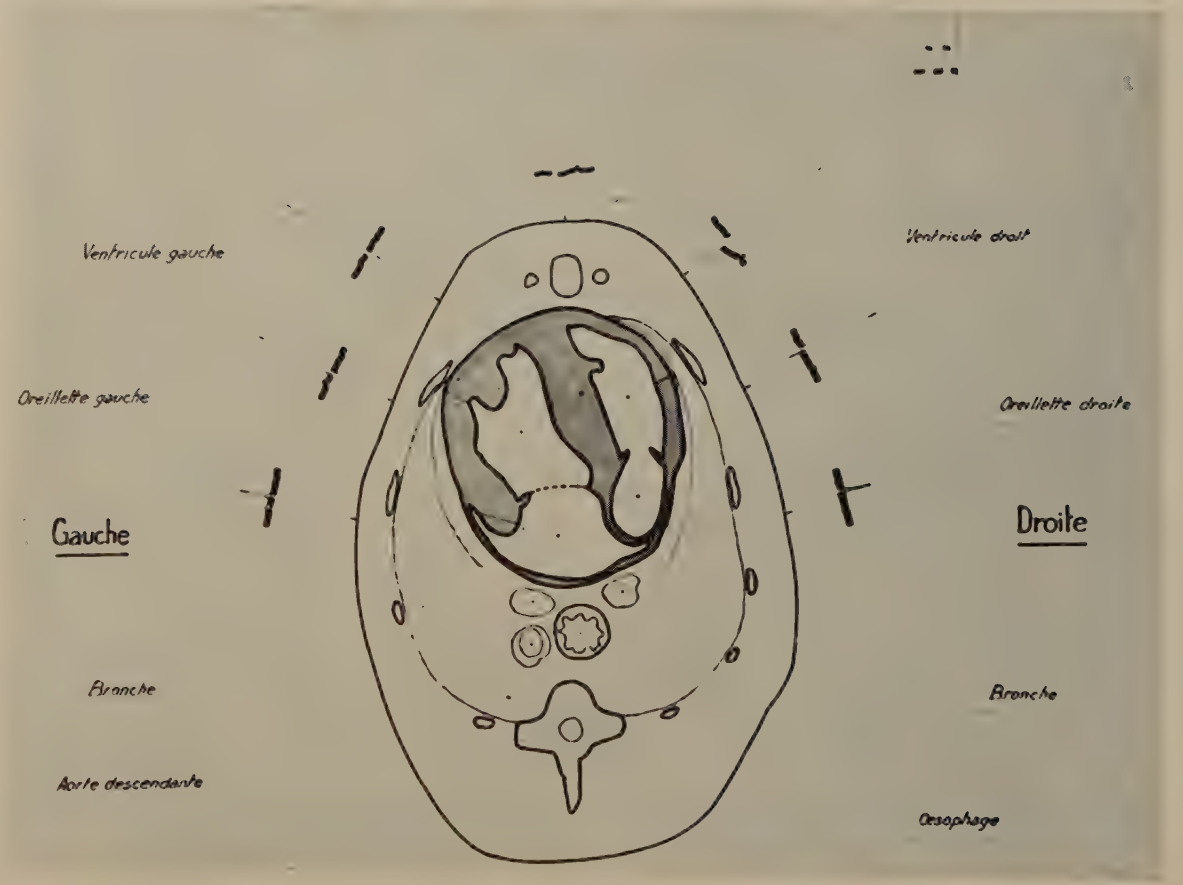



FIG. 25. — Coupe intéressant la partie supérieure du cœur . même technique.

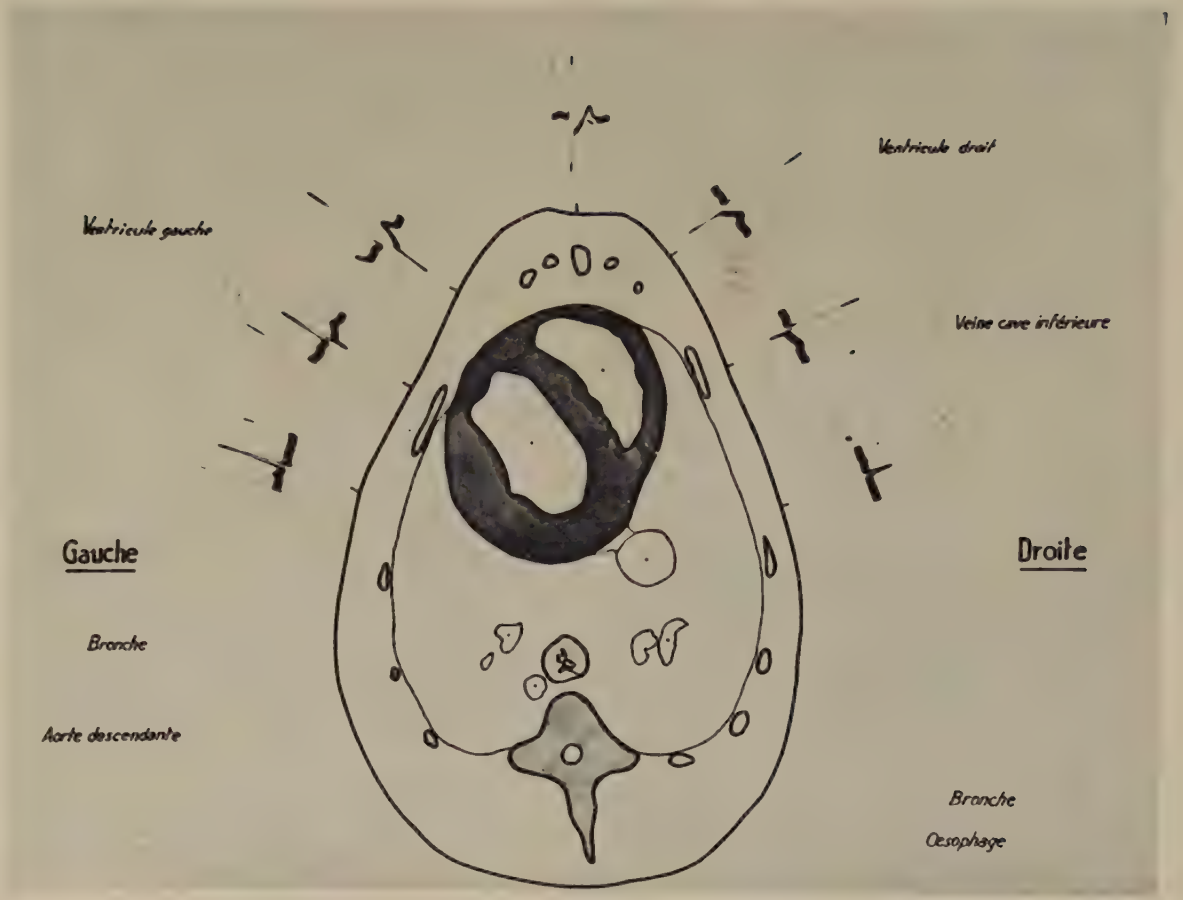



FIG. 26. — Coupe intéressant la partie moyenne du cœur. Même technique.

notamment en ce qui concerne l'épaisseur des parois ventriculaires, leur distance par rapport aux électrodes, et l'interposition des lames pulmonaires.

B) En considérant une carte électrique du thorax sur laquelle est projetée la **silhouette radiologique du cœur**, il apparaît également impossible d'établir une corrélation quelconque entre la morphologie des ondes rapides et la proximité des masses ventriculaires droite ou gauche.

4) Dans quatre cas, nous avons plus spécialement recherché un effet épicardique sélectif, ventriculaire droit au gauche, que la technique adoptée n'a pas permis d'individualiser. En aucun cas, on n'a pu retrouver de différence, en ce qui concerne la phase rapide, entre les dérivations prises sur la partie la plus latérale gauche du ventricule gauche et la plus latérale droite du ventricule droit. Les aiguilles utilisées dans ce but, qui assurent une surface de contact de l'ordre de quelques dixièmes de millimètres carrés, enregistrent le passage de l'excitation en un point : la seule différence existant entre dérivations épicardiques droite et gauche semble être la situation chronologique de la déflexion intrinsèque. (fig. 27)

## II. - REGULARITE DU CHAMP A LA SURFACE DU THORAX

### *HOMOGENEITE DES CARTES ELECTRIQUES DU CHIEN.*

A l'encontre de ce qui se passe chez l'Homme, on relève chez le Chien une grande analogie entre les divers champs électriques enregistrés ; aussi bien, à quelques variantes près, le Chien répond-il à un type univoque de thorax longiligne. D'un animal à l'autre, les différences sont minimes, ce qui facilite la description et la schématisation du champ électrique.

### *REGULARITE DU CHAMP ELECTRIQUE CUTANÉ.*

On a vu plus haut que lorsqu'un champ électrique est régulier, les potentiels en deux points symétriques par rapport à la source d'électricité sont à chaque instant égaux entre eux et de signe contraire :

1) - **EN PREMIERE APPROXIMATION**, si on considère sur les cartes électriques une série d'images selon une direction quelconque, horizontale, verticale ou oblique, on constate qu'il n'y a pas de discontinuité ; en d'autres termes, partant d'une image négative, on rencontre successivement des images négatives, diphasiques à déflexion principale négative, puis à déflexion principale positive, et enfin positives (fig. 28). Il va de soi que l'analyse est d'autant plus fine que le nombre de dérivations

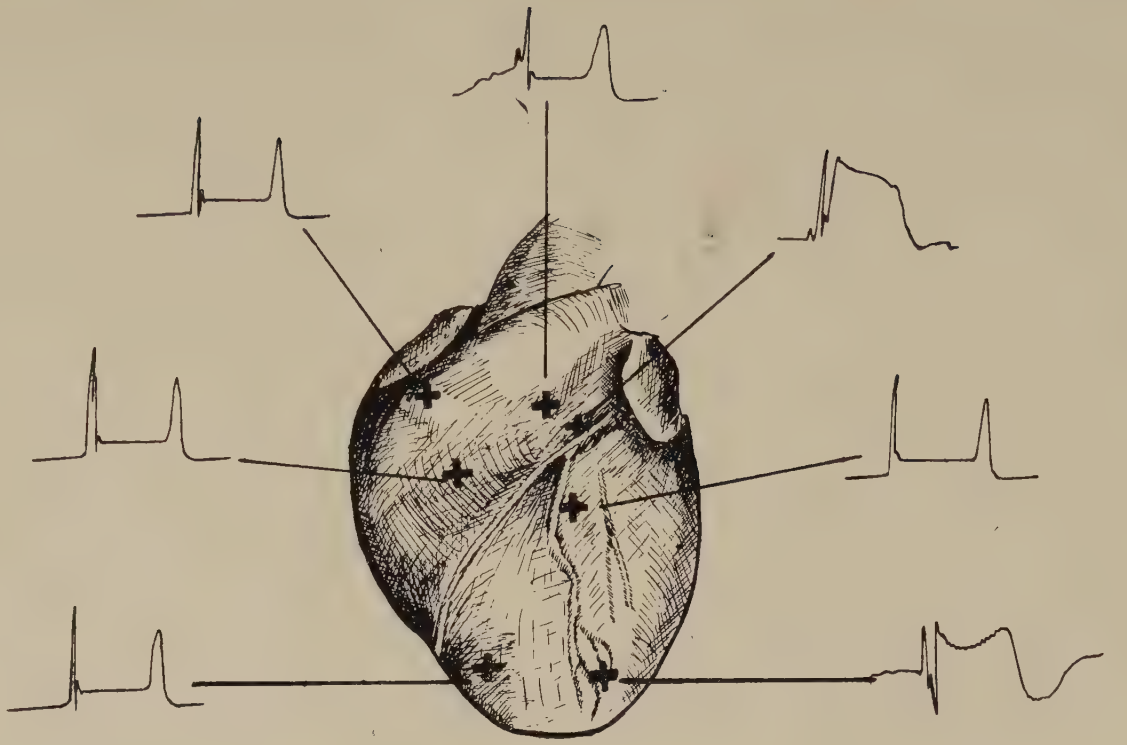
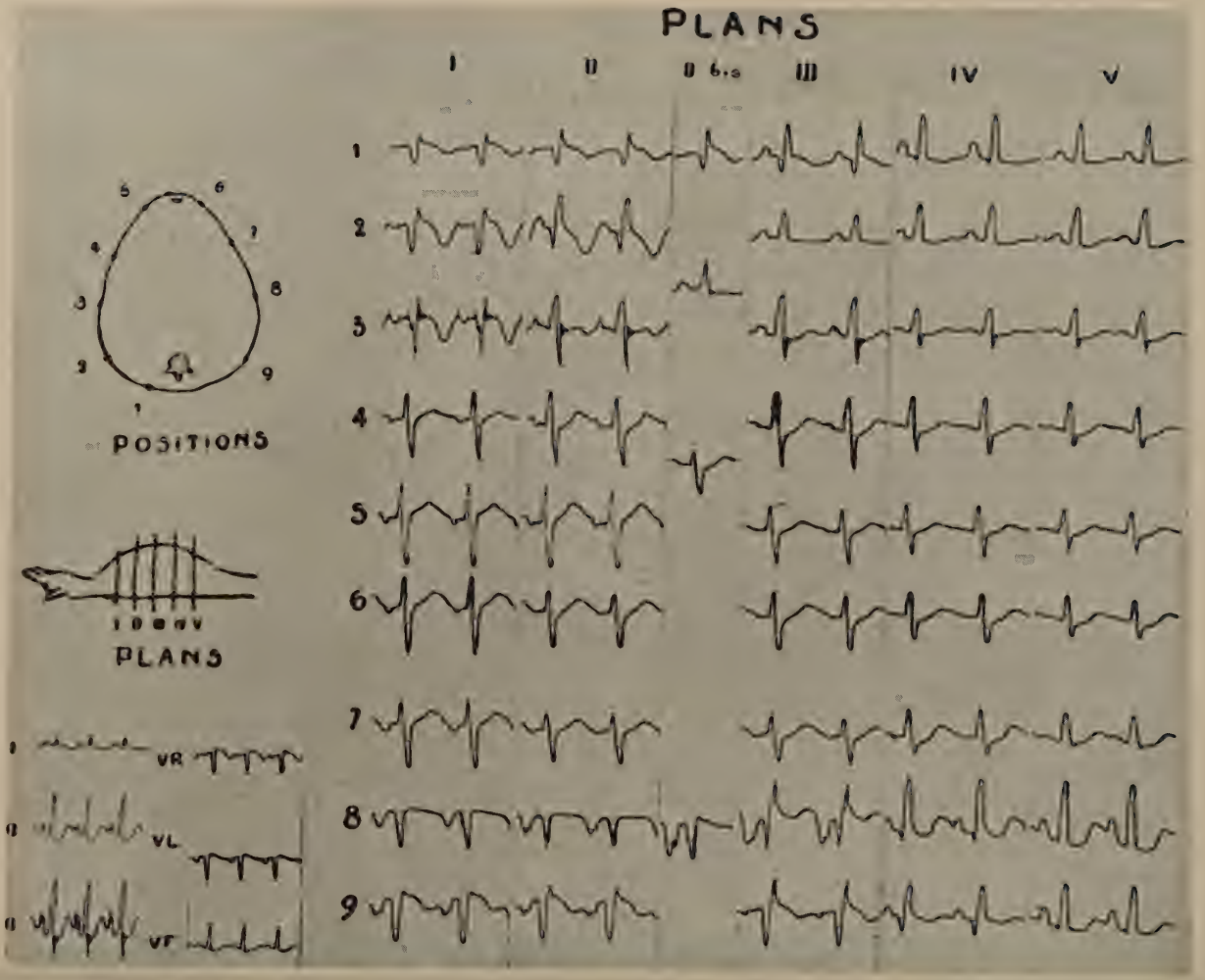


FIG. 27. — Dérivations épicardiques unipolaires (Chien n° 40). Le cœur est figuré de face. Noter la constance d'une image Rs, en tous points de l'épicarde, sauf près de la pointe où l'on a enregistré RS.


PLANS
I
II
III
IV
V
1
2
3
4
5
6
7
8
9
POSITIONS
PLANS
VR
VL
VF

enregistrées est plus grand : à cet effet, les cartes enregistrées dans les premières séries comportaient 6 plans de 9 dérivations chacun ; par la suite, 3 plans de 8 dérivations ont été jugés suffisants.

2) - SYMETRIE PAR RAPPORT A UN PLAN. - En dérivations unipolaires des membres, on constate de façon constante, au niveau des pattes antérieures, une déflexion négative prédominante ou exclusive, et une déflexion essentiellement positive au niveau des pattes du train postérieur. Sur le tronc, dans les plans de dérivation passant nettement au-dessus de la masse cardiaque, les déflexions sont négatives ou à prédominance négative. Seules peuvent faire exception les déflexions enregistrées à la partie toute antérieure du thorax, à droite et surtout à gauche du sternum. Au fur et à mesure qu'on descend vers la base du thorax, l'importance des déflexions positives va croissant ; ces déflexions gagnent progressivement d'avant en arrière et à peu près symétriquement à droite et à gauche. (fig. 29 et 30)

En un plan correspondant à mi-hauteur de la masse ventriculaire, on ne trouve plus généralement, autour du thorax, que des déflexions positives ; ce caractère s'accentue vers la base du thorax. Notons enfin que le plus souvent, dans les premiers plans, on observe pour les positions parasternales droite et gauche, des images de type RS ; pour les positions paravertébrales, des images de type Qr.

On peut donc concevoir une symétrie par rapport à un plan au-dessus duquel les dérivations enregistrées sont à prédominance négative, et au-dessous, à prédominance positive. La projection de ce « plan transitionnel » à la surface du corps peut être déterminée. Chez le Chien, la zone de transition entre les « positivités » et les « négativités » suit une ligne qui, depuis la partie la plus haute du sternum, s'incline, en descendant le long du thorax, vers les aisselles, et atteint la ligne médiane dans la région dorsale, en un plan correspondant à peu près à la partie moyenne de la masse ventriculaire. Par définition, ce « plan transitionnel » est perpendiculaire au vecteur moyen de QRS, et passe par son origine. (fig. 29 et 30)

---

FIG. 28 : Enregistrements effectués sur 5 plans circulaires. Le point O a été localisé légèrement au-dessous du plan II, à l'intersection de deux droites : l'une unissant la position 1 à une position située entre 4 et 5, l'autre unissant la position 8 à une position légèrement en arrière de 3. On remarque dans le cas présent la situation latérale et postérieure du point O.

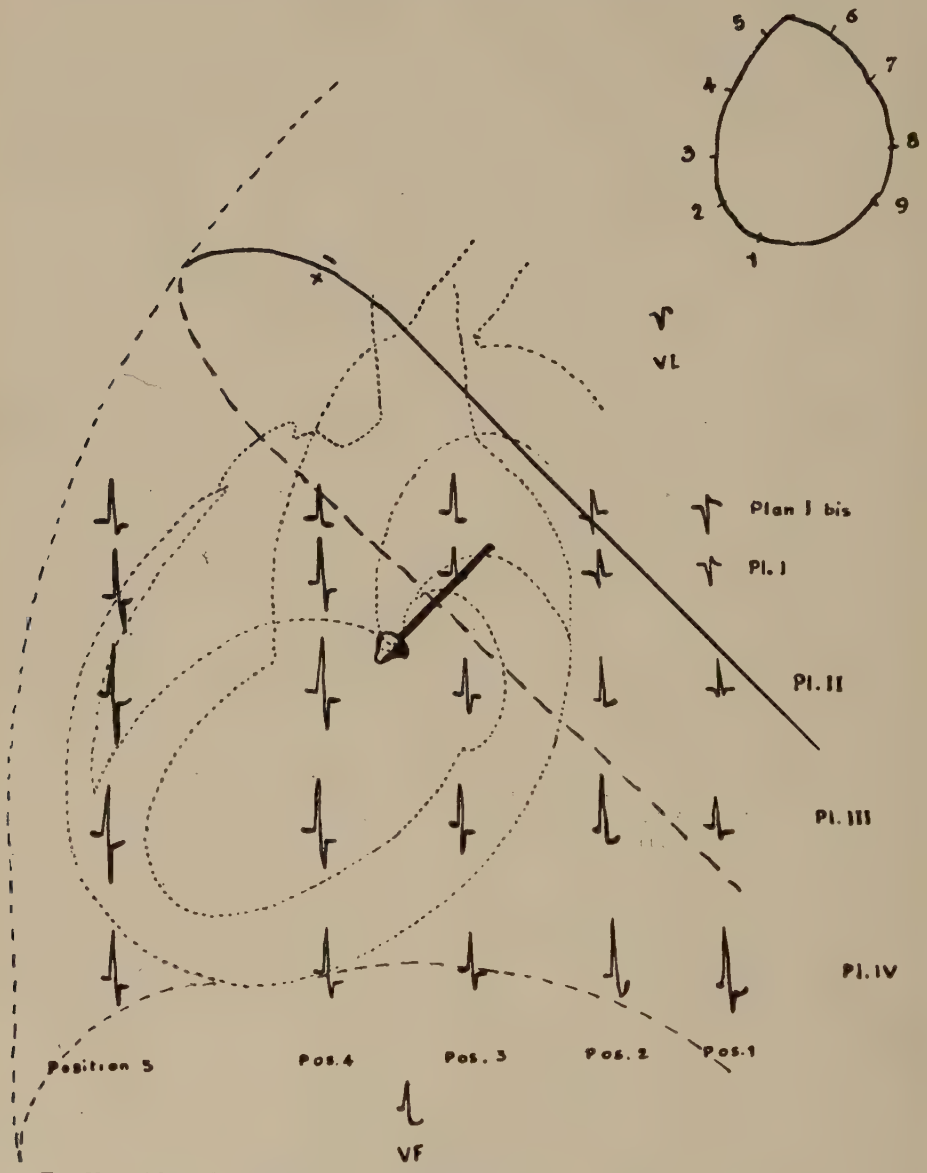



FIG. 29. — Plans de symétrie et vecteur spatial moyen de QRS. Vue latérale gauche.

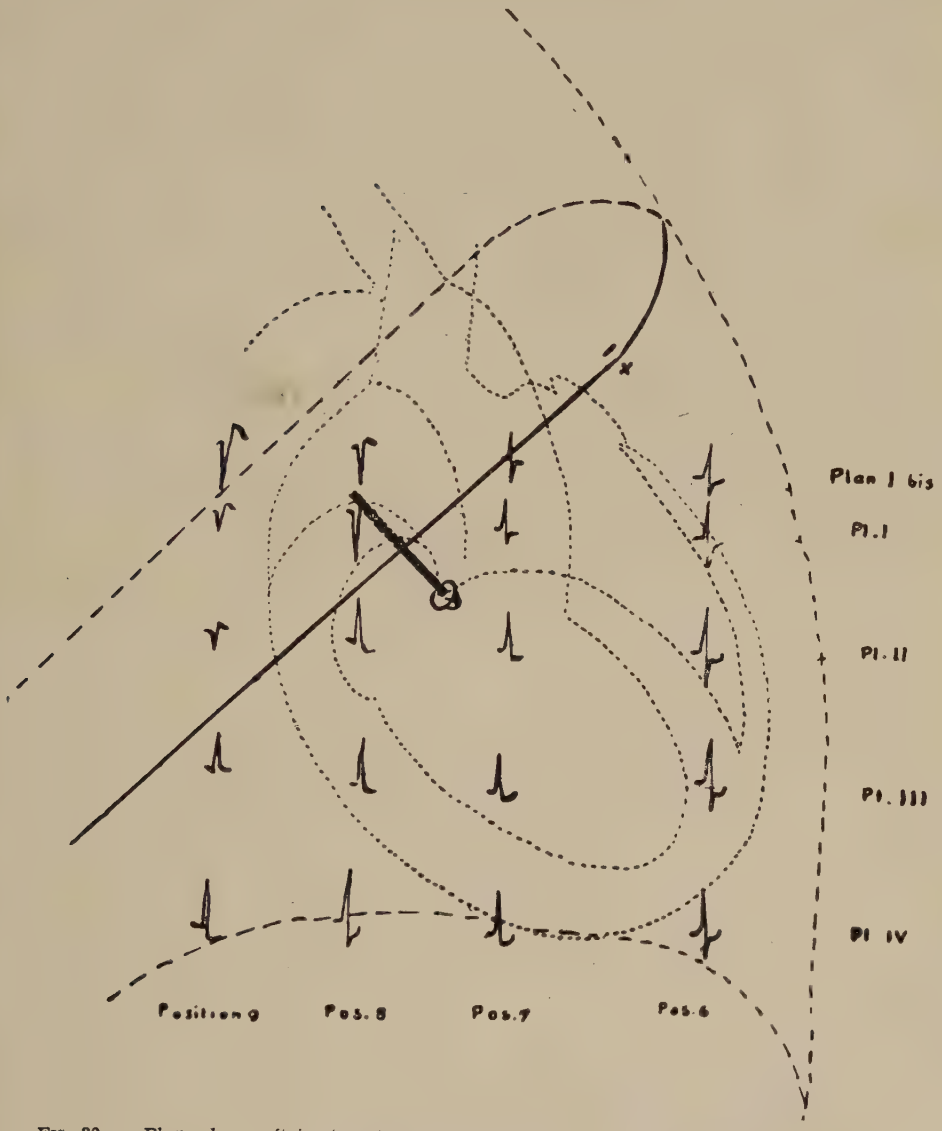



FIG. 30. — Plan de symétrie et vecteur spatial moyen de QRS. Vue latérale droite.

3) - SYMETRIE PAR RAPPORT A UN POINT ORIGINE OU "POINT O". - L'hypothèse selon laquelle la série des vecteurs instantanés successifs de la phase QRS composerait un vectocardiogramme spatial théorique peut se vérifier dans la mesure où ce vectogramme intègre toutes les dérivations enregistrées à la surface du thorax. Mais elle implique que les points origine successifs des vecteurs instantanés ne soient pas éloignés les uns des autres de façon trop sensible, ce qui aurait pour effet de perturber tout au long de la phase QRS les axes instantanés de dérivations. Pour autant que nous admettons à titre

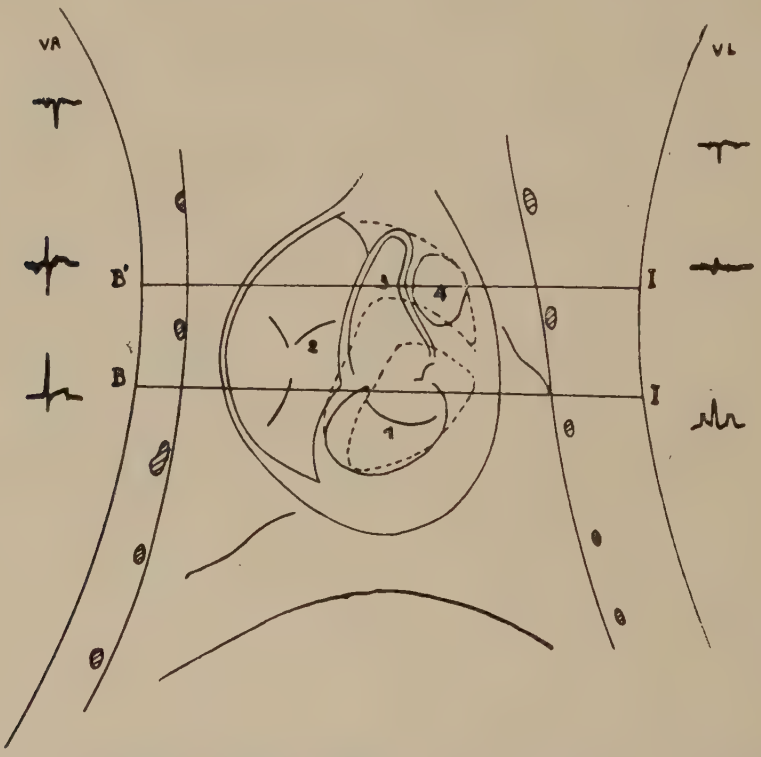



FIG. 31. — Coupe frontale et tracés obtenus dans le même plan. 1. : valvule mitrale ; 2. : valvule tricuspide ; 3. : aorte ascendante ; 4. : artère pulmonaire, — B' I' : coupe du plan horizontal passant par le point 0.

d'hypothèse de travail l'existence — fictive — d'un point origine des vecteurs, les points origine des vecteurs instantanés successifs de QRS se déplacent certainement : le centre apparent du phénomène n'est donc plus un point, mais un volume, la sphère enveloppe contenant les points origine des vecteurs instantanés successifs. Un tel « point » peut être défini dans l'espace comme le point de concours des axes portant à leurs extrémités opposées des images en miroir ; inversement, pour que la validité de cette représentation soit confirmée, il est nécessaire que tous

les axes de dérivation dont les extrémités opposées portent « à chaque instant des potentiels égaux et de signe contraire » concourent en un même point. Cette recherche peut être faite par l'analyse des images en miroir.

a) **Principe** : On sait que deux composantes « en miroir », appliquées aux plaques X et Y d'un oscillographe, donnent une « figure de Lissajoux » linéaire. L'amplitude des composantes ne joue que sur l'inclinaison de la droite obtenue (en ramenant cette droite à une inclinaison de 45° on corrige artificiellement l'inégalité de « distance électrique » des électrodes). Par contre, un déphasage même faible peut donner une boucle large. En tenant compte de cette cause d'erreur la méthode des images en miroir représente un moyen assez précis de détermination du centre électrique du cœur.

En première approximation, il apparaît suffisant de rechercher sur le thorax les diverses dérivations « en miroir » et de vérifier que les axes qui les joignent concourent en un même point.

On peut augmenter la précision de ces mesures, en recherchant les figures de Lissajous sur l'écran de l'oscillographe cathodique ; on pourra ainsi délimiter le degré de validité des hypothèses avancées, par l'emploi de cette méthode dont le degré de précision est considérable.

**b) Recherche des images en miroir en dérivations cutanées.**

— Sur la fig. 31 sont présentés une coupe frontale de Chien et les tracés obtenus sur le même plan. On voit que l'axe portant à ses extrémités des dérivations en miroir est contenu dans un plan horizontal passant légèrement au-dessus de la partie supérieure du septum interventriculaire.

— A titre de détermination plus précise, on peut utiliser une technique consistant à situer le point "O" au moyen de deux axes, et à rechercher si les dérivations situées aux extrémités d'un troisième axe indifférent passant par ce point sont en miroir. Ce fait s'est vérifié et l'on peut en donner comme exemple la fig. 32.

— La carte électrique présentée à la fig. 33 ne comporte que quatre plans. On constate cependant que les dérivations

5 du plan I } et } 4 du plan II
1 du plan III } } 1 du plan II

sont sensiblement en miroir. De même, la dérivation 2 du plan II admettrait pour miroir une dérivation intermédiaire entre les dérivations 6 des plans I et II. Envisagés dans l'espace, ces différents axes situent bien le plan origine du vecteur moyen de QRS aux environs du plan II, et concourent sensiblement à l'emplacement généralement attribué au point O.

L'étude des cartes et les confrontations anatomiques et électriques situent ce dernier à la limite supérieure de la masse ventriculaire et non au centre de gravité des ventricules.

**c) Recherche du point O par l'enregistrement des figures de Lissajous.**

Dans plusieurs cas, on a été amené à rechercher l'emplacement du point O à l'aide des « figures de Lissajous », puis à enregistrer les boucles vectographiques frontale et horizontale.

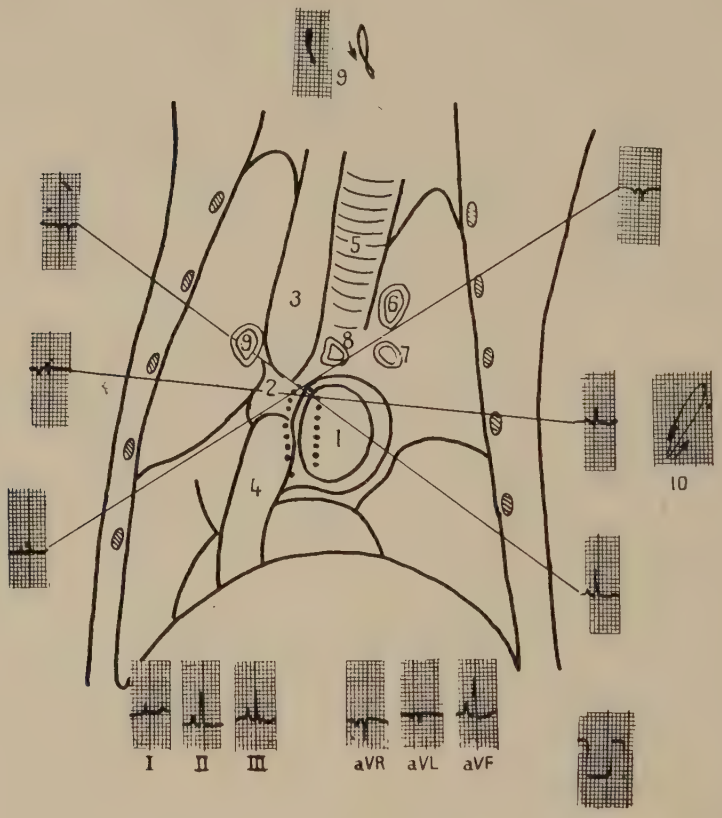



FIG. 32. — Coupe frontale, partie postérieure. 1. : O.G. — 2. ; partie postérieure de l'O.D. — 3. : V.C.S. — 4. : V.C.I. — 5. : trachée — 6 : crosse aortique — 7. et 8. : branches de l'A.P. — 9. : vectogramme frontal — 10. : vectogramme horizontal. En pointillé : représentation de la projection de la partie postérieure du septum interventriculaire.

L'axe antéro-postérieur passant par le point 0 coupe ce plan en un point situé environ à 3 millimètres de l'intersection des axes obliques.

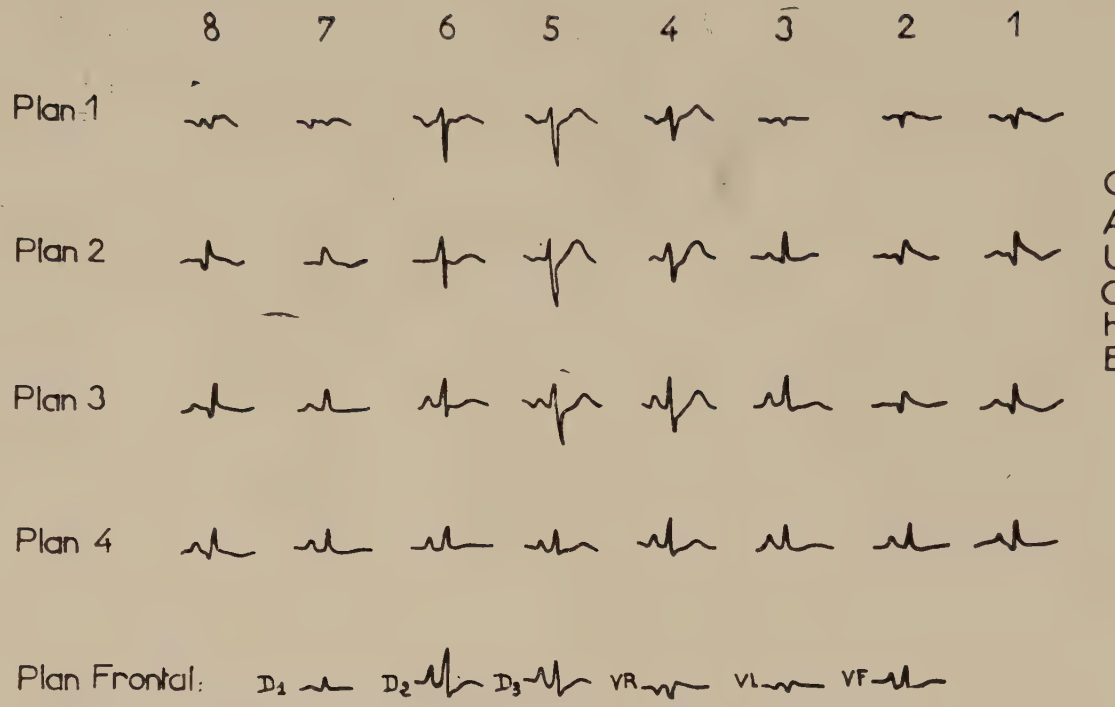



FIG. 33. — Carte électrique du Chien n° 5 (explication dans le texte).

Le détail de la partie du protocole de l'expérience n° 20, concernant cette recherche, donnera un aperçu des difficultés rencontrées.

## PROTOCOLE DE L'EXPERIENCE N° 20

1° *Chienne de 16 kg.* Anesthésie : nesdonal à 5 %.

2° *Mise en place des électrodes :*
— Plan frontal (D I, D II, D III, VR, VL, VF)
— 3 plans thoraciques :
PLAN I : au niveau de l'extrémité antérieure de la 2e côte,
PLAN II : au niveau de l'extrémité antérieure du 4e EIC,
PLAN III : au niveau de l'appendice xyphoïde.

3° *Enregistrement du plan frontal et des trois plans thoraciques.*
— A ce stade, l'examen de la carte électrique montre que le plan I, ainsi que les dérivations VR et VL, sont essentiellement négatifs et que le plan III et la dérivation VF sont à prédominance positive ; le plan II fait figure de plan de transition. La représentation vectorielle est donc possible à l'échelle d'un vecteur moyen dirigé verticalement en bas (très légèrement à gauche).

4° *Recherche du point O par la méthode des images en miroir.*

Un oscillographe cathodique est branché en dérivation sur l'appareil enregistreur.
— Enregistrement du VCGF (DI-VF) : on obtient une boucle très étirée qui, après correction d'amplitude, se dirige presque verticalement. Son sens de rotation, très difficilement appréciable, est anti-horaire.
— Recherche des figures de Lissajous : A la lecture des dérivations scalaires du plan II, on constate que les dérivations 1-4 sont en miroir. Sur l'oscillographe, la Lissajous est très bonne ; mais on ne peut parvenir à trouver dans ce plan un autre axe où les dérivations soient en miroir. On est donc amené à déplacer légèrement les électrodes : après tatonnements, on peut admettre comme correctes :
— *Lissajous transversale :* dans le plan 1 *bis* (à égale distance entre les plans 1 et 2) entre deux électrodes situées l'une entre les positions 2 et 3, l'autre entre les positions 5 et 6.
— *Lissajous antéro-postérieure :* dans le plan 1 *ter* (à 1 cm. au-dessous du précédent) entre deux électrodes situées aux positions 2 et 3-4.
— *Enregistrement du VCGH :*
1re Remarque : les Lissajous ne sont pas linéaires.
2e Remarque : les deux axes ne sont pas parfaitement à angle droit.
On obtient une boucle en rotation antihoraire, dirigée latéralement à gauche et un peu en arrière.

Ces exemples montrent que si l'on peut envisager dans la plupart des cas, à la lecture des cartes, une symétrie valable par rapport à un point origine, la mise en évidence de cette symétrie, par le moyen extrêmement sensible que représente l'enregistrement des figures de Lissajous, est souvent de réalisation délicate ; c'est cependant à dessein que l'on a choisi un exemple où les difficultés de cette recherche ont été grandes. Il est parfois possible d'obtenir chez le Chien, **dans le cas du cœur normal,** des Lissajous presque linéaires. (fig. 34)

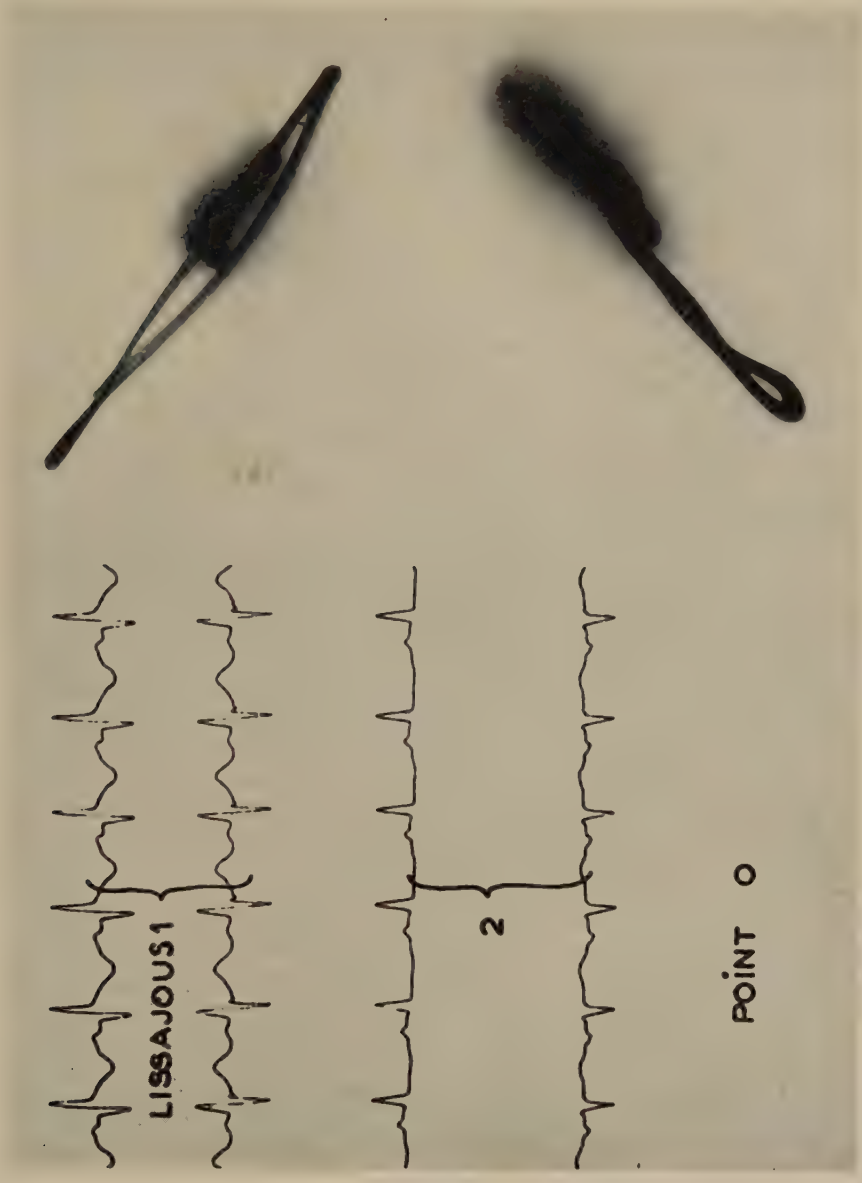



FIG. 34. — Contrôle des images en miroir par la méthode de Lissajoux. L'obtention de cyclogrammes très aplatis confirme le caractère satisfaisant des images en miroir.

## III. - REGULARITE DU CHAMP A L'INTERIEUR DU THORAX

Régulier à la surface des téguments, le champ électrique le demeure-t-il lorsqu'on se rapproche davantage du cœur ? En d'autres termes, les dérivations recueillies sur un axe quelconque, allant de la surface au centre électrique présumé, ont-elles une morphologie identique, s'inversant après franchissement de la zone contenant le « point origine » ?

La vérification en a été faite au moyen de trois sortes d'électrodes exploratrices, décrites au chapitre III : aiguilles intra-thoraciques, électrodes péricardiques, et sondes intracavitaires.

1) - METHODE DES AIGUILLES : On ne retiendra que l'essentiel des résultats obtenus par ce procédé et décrits en détail par Robin (1950). Les aiguilles sont enfoncées dans le thorax à partir de l'emplacement cutané d'images en miroir, et dans l'axe qui joint ces dérivations (fig. 35). Un tel axe passe à l'emplacement présumé du point O. A titre d'exemple, on citera la description que fait Robin d'un cas unique où la distribution des potentiels à l'intérieur du thorax et même des oreillettes concorde à un degré de précision assez remarquable avec la notion d'un centre électrique cardiaque, point origine des vecteurs.

« L'aiguille est enfoncée de 0V6R vers 0V6. Nous suivons les modifications des complexes ventriculaires en fluoroscopie, des enregistrements sont pris tous les 1 cm environ. Au cours des 5 premiers centimètres de déplacement de la pointe de l'aiguille, le tracé garde la même morphologie. De 5,5 cm à 7 cm, l'onde Q diminue tandis qu'apparaît et grandit une flèche R. A 6 cm, l'extrémité de l'aiguille est dans le plan sagittal du point 0. A gauche, et jusqu'au plan cutané, nous recueillons une onde identique à 0V6 (1)

« La phase de transition observée entre 5,5 cm et 7 cm correspond à la traversée des oreillettes ; à ce moment, nous avons une onde en dôme auriculaire. Les modifications de l'onde P n'ont pas affecté le ventriculogramme. Après avoir sacrifié l'animal, nous avons enfoncé l'aiguille de 0V6 à 0V6R : elle traversait les oreillettes et affleurait l'extrémité supérieure du septum interventriculaire. Au cours des images transitionnelles, nous sommes vraisemblablement passé légèrement en arrière du point 0 ».

Les autres expériences, réalisées avec des aiguilles du même type, ont montré également, quelle que soit la voie d'entrée (thoracique, abdominale), que les tracés conservaient une morphologie analogue tant que l'aiguille n'avait pas franchi le plan contenant le point origine du phénomène et s'inversaient ensuite. Par contre, le passage « réel » par le « point 0 » s'est avéré exceptionnellement réalisable. (fig. 36)

---

(1) Au moment de la Thèse de Robin, la lettre "O", placée à côté d'une désignation de dérivation thoracique indiquait que cette dérivation était située dans le plan horizontal contenant approximativement le point O.

Par la suite et pour éviter des confusions avec l'emplacement attribué aux électrodes par le standard Anglo-Américain, on a adopté l'usage du terme "Position".

2) - **L'INTERPRETATION DES TRACES OBTENUS** au niveau du feuillet pariétal du péricarde est beaucoup plus délicate. Il est en effet très difficile de situer avec précision dans l'espace les axes de dérivation unissant les électrodes mises en place et le centre électrique cardiaque.

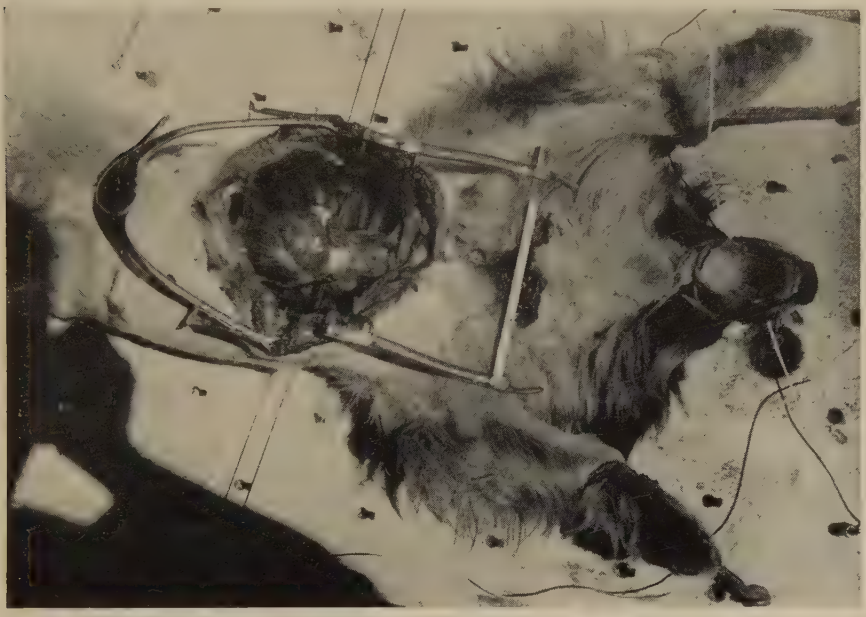


FIG. 35. — Ouverture du thorax après que deux aiguilles aient été enfoncées dans la région axillaire aux points correspondants aux images en miroir. Le cheminement des aiguilles n'a pas été strictement horizontal ; en outre, l'ouverture du thorax a majoré leur décalage — on remarquera néanmoins que le plan le plus satisfaisant pour étudier le point 0 affleure la partie supérieure de la masse ventriculaire.

Toutefois, les documents semblent montrer que, même à proximité des ventricules, sinon au contact même de l'épicarde, le phénomène de la dépolarisation se présente comme global.

3) - Au cours de plusieurs enregistrements continus en utilisant comme électrode une sonde retirée soit de la veine cave inférieure (VCI) à la veine cave supérieure (VCS), (Chien 33 et 43), soit du ventricule droit (VD) à la VCS (5 cas), ON A PU CONSTATER LES FAITS SUIVANTS (fig. 37) :

a) **Dans la VCI,** au-dessous de son abouchement à l'oreillette, les ventriculogrammes sont identiques à ceux de la dérivation VF.

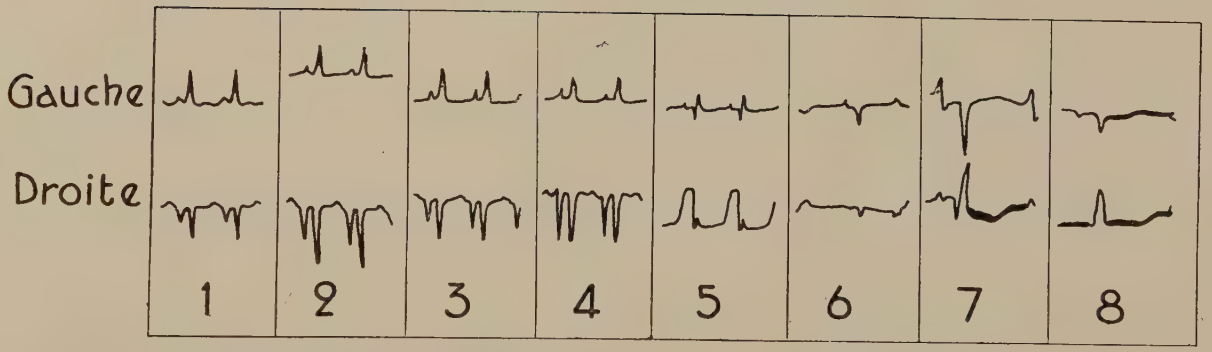



FIG. 36. — Enregistrements obtenus en enfonçant dans le thorax, au niveau et en direction du point O, des aiguilles servant d'électrodes exploratrices.

Sur la ligne supérieure, images obtenues par l'aiguille enfoncée à partir de l'aisselle gauche ; sur la ligne inférieure, images obtenues par l'aiguille enfoncée à partir de l'aisselle droite.

En 1, tracés recueillis à la surface des téguments.

De 2 à 8, tracés intrathoraciques.

Les images correspondant aux points de pénétration sont en miroir l'une par rapport à l'autre ; les premières images de chaque ligne ressemblent d'assez près à la dernière image de l'autre ligne.

Le cheminement des aiguilles s'est donc bien opéré dans un plan à peu près horizontal et voisin du point O. Celui-ci doit être situé dans une zone voisine de la 5e et de la 6e série d'images.

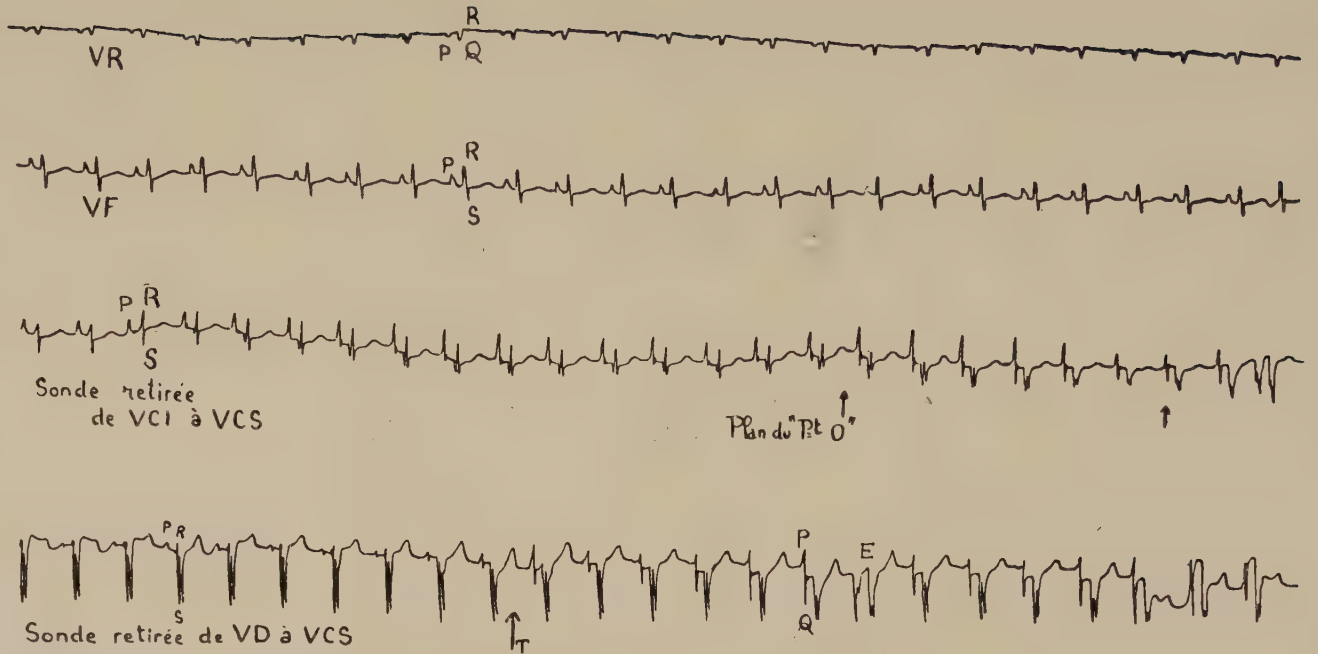



FIG. 37. — (Chien n° 43) : Images obtenues par le retrait d'une sonde utilisée comme électrode, de la VCI à la VCS ou du VD à la VCS. Les trois premiers tracés sont synchrones.

Sur le 3e tracé, on enregistre avec une assez bonne approximation, le franchissement du plan de symétrie contenant le point 0. Le tracé a dû être amputé, mais les images obtenues ensuite s'identifient à celles de la dérivation VR.

Sur ce même tracé, une seconde flèche marque le passage au point « diphasique » de l'auriculogramme, situé plus haut que le plan du point 0.

Le dernier tracé a été obtenu sur le même chien. Le franchissement de l'orifice tricuspidien (T) s'objective par la brusque augmentation d'amplitude des auriculogrammes.

On notera la disparition de la flèche r à partir de ce point. En E, une extrasystole.

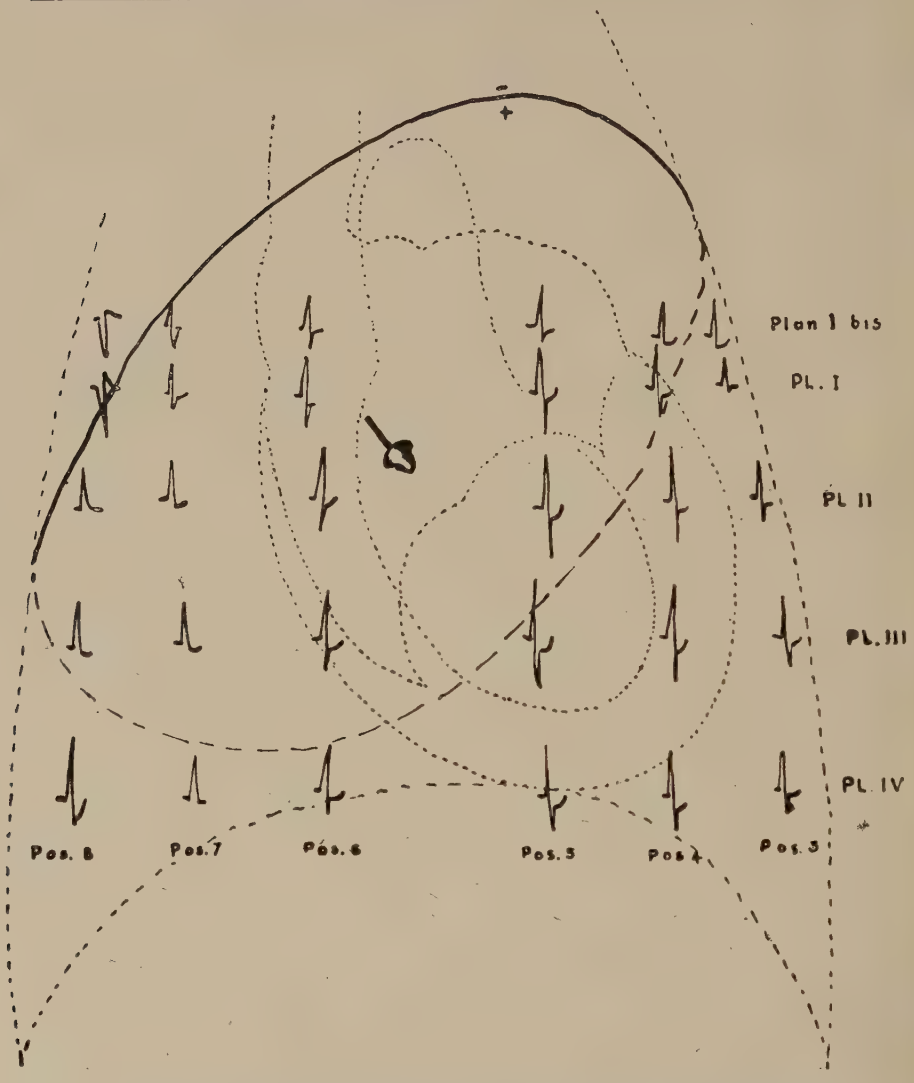



FIG. 38. — Vecteur spatial moyen de QRS. Vue antérieure. Les schémas du cœur et du thorax ont été établis à l'aide d'une série de clichés angiocardiographiques. On a disposé 30 dérivations en respectant leurs emplacements sur le thorax de l'animal.

Le plan transitionnel a été placé conformément aux indications de Grant. En son centre, le vecteur spatial moyen de QRS.

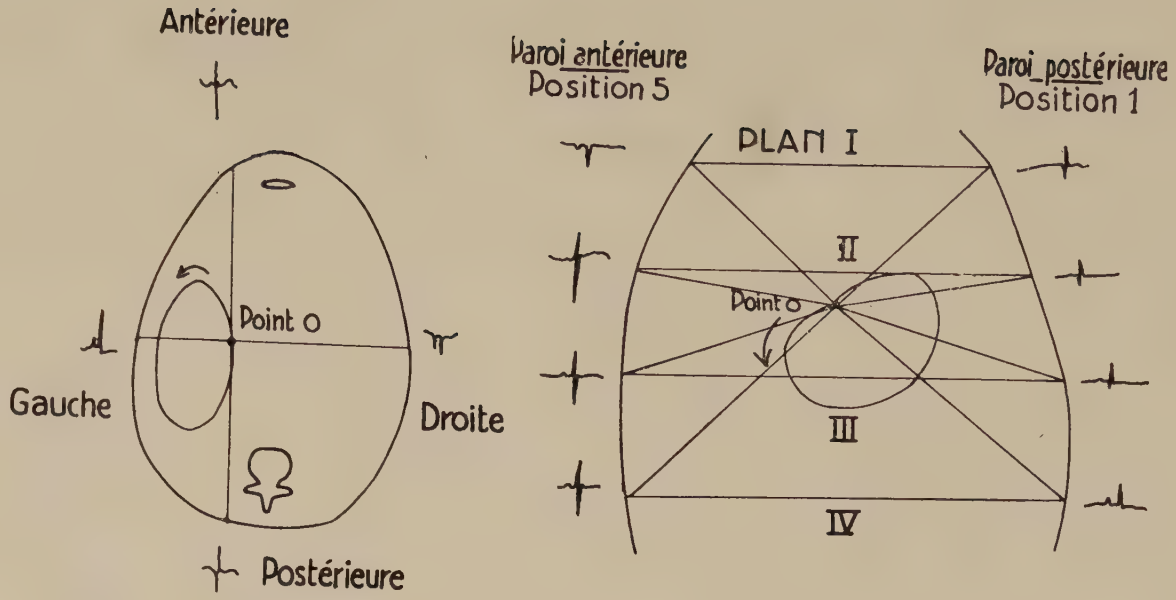



FIG. 39. — Boucle vectocardiographique reconstituée dans le plan horizontal (à gauche) et sagittal (à droite), après détermination du point O.

b) **Dans la VCS**, près de son orifice auriculaire, les ventriculogrammes sont identiques à ceux de la dérivation VR, mais non aux tracés pris dans la cavité ventriculaire droite. En effet, si la délexion générale demeure négative, les tracés intra VD sont de type rS, les tracés intra VCS sont, comme en dérivation VR, de type Qr.

c) **Le passage** de l'image recueillie en VCI à celle de VCS s'effectue à la partie inférieure de l'oreillette.

d) **La zone de transition** entre les tracés intra VD et intra VCS se situe également à la partie inférieure de l'oreillette, au moment du franchissement de l'anneau tricuspidien. Ceci semble confirmer que les tracés intra VD et intra VCS (et par suite en dérivation VR) présentent seulement une **analogie** dans le sens de la déflexion ; cette analogie ne permet nullement de conclure que les tracés enregistrés en VCS sont l'expression sélective de la négativité intraventriculaire. On retrouvera ce fait, d'une manière encore plus nette, à propos des expériences d'isolement de l'épicarde ventriculaire (voir page 120).

## IV. - DEGRE DE VALIDITE DE LA REPRESENTATION VECTORIELLE

Les images recueillies à la surface du corps ou à l'intérieur du thorax rendent compte assez aisément d'un vecteur spatial moyen de QRS (fig. 38). L'obtention d'un vectocardiogramme spatial QRS, qui intègre dans tous les détails les dérivations enregistrées, est plus difficile ; elle est cependant réalisable, dans le cas du cœur normal, sous condition d'une technique précise. (fig. 39). Elle implique l'individualisation des vecteurs caractéristiques dont l'analyse est moins facile chez le Chien que chez l'Homme en raison du peu d'importance des épaulements efférent ou afférent de la boucle vectocardiographique.

*CHAPITRE III*

# LE CHAMP ÉLECTRIQUE DU CŒUR PATHOLOGIQUE

Les résultats précédents ont montré que, dans le cas du cœur normal, le champ électrique cardiaque du Chien était suffisamment régulier pour se prêter à une représentation vectorielle, au moins à l'échelle du vecteur moyen de QRS. Cette représentation se justifie-t-elle encore dans des conditions pathologiques, telles qu'une « lésion focale » ou un bloc de la branche droite ?

Poursuivant la même méthode de travail, on analysera les cartes électriques obtenues dans l'une et l'autre circonstances. Avant d'aborder l'étude des résultats, il paraît utile de faire le point sur les conditions techniques qui ont trait à cette recherche.

## I. - CONDITIONS PRELIMINAIRES

### *LE PROBLEME ELECTRIQUE DE L'OUVERTURE DU THORAX.*

La réalisation d'une « lésion focale » ou d'un bloc de branche droit a nécessité, dans tous les cas, l'ouverture du thorax par sternotomie médiane, la section des ligaments phrénopéricardiques, et l'incision du péricarde. Dans quelques cas, le péricarde a dû être totalement réséqué.

Ces actes opératoires ont pour effet :

— d'une part de faire pénétrer de l'air dans la cavité pleurale et par suite d'isoler électriquement la face antérieure du cœur,

— d'autre part, de priver le cœur d'un de ses moyens naturels de fixité en même temps que d'une enveloppe bonne conductrice (ceci pour les cas où le péricarde a été totalement réséqué).

Il paraît donc nécessaire d'apprécier dans quelle mesure et sous quelles conditions les opérations précitées peuvent perturber le champ électrique pour leur propre compte.

On s'éloigne un peu, en effet, par l'ouverture du thorax, des conditions expérimentales permettant de transposer à l'Homme les résultats obtenus sur le Chien.

Cependant, si la carte électrique n'est pas sensiblement modifiée par ces divers temps expérimentaux, on sera fondé à penser que le procédé d'investigation utilisé à thorax fermé demeure valable après sternotomie. Dans des conditions opératoires différentes, cette question a déjà été évoquée par Fabre et coll. (1953).

1° Matériel d'étude :

Les contrôles portant sur cette question ont été effectués de manière systématique sur 39 chiens de la dernière série.

Le champ électrique a été contrôlé dans les conditions suivantes :

a)
1) Thorax fermé (tracé de référence) : 40 cas.
2) Thorax ouvert et refermé, péricarde en place et incisé : 24 cas.
3) Thorax ouvert et refermé, péricarde réséqué : 4 cas.
4) Thorax laissé ouvert : 10 cas.
4) Thorax rempli d'un bon conducteur (sérum salé à 9 o/oo) : 1 cas.

b) Effet des déplacements forcés du cœur : 1 cas.

2° Résultats :

a) **Le plan frontal**, quelles que soient les circonstances, ne présente jamais de modifications importantes.

b) Dans tous les cas, les **dérivations parasternales** sont modifiées : soit dans leur seule amplitude, soit dans leur morphologie. (fig. 40, A, B, C et D)

1er **Cas** : Le péricarde est incisé et laissé en place, le thorax est refermé, plan par plan ; il n'y a pas de modification appréciable du champ électrique, que ce soit en plan frontal ou dans les plans thoraciques. (fig. 41)

Les dérivations parasternales accusent presque toujours une diminution d'amplitude, mais leur morphologie ne change pas. Cette diminution est d'autant moins marquée que les languettes pulmonaires antérieures affrontent mieux : ce détail est naturellement fonction de dispositions anatomiques variables suivant les Chiens.

2e **Cas** : Le péricarde est réséqué, le thorax est refermé plan par plan. Si le Plan Frontal n'est pas modifié, on constate, par contre, une diminution souvent importante de l'amplitude des dérivations 3, 4, 5 et 6 de chaque Plan Thoracique (dérivations antérieures), alors que l'amplitude des quatre dérivations postérieures augmente. La morphologie de l'ensemble des dérivations demeure sans changement.

3e **Cas** : Le thorax est laissé ouvert (dans nos expériences, le péricarde était alors toujours réséqué). Dans ces conditions, non seulement le voltage des dérivations antérieures diminue beaucoup, mais la morphologie change.

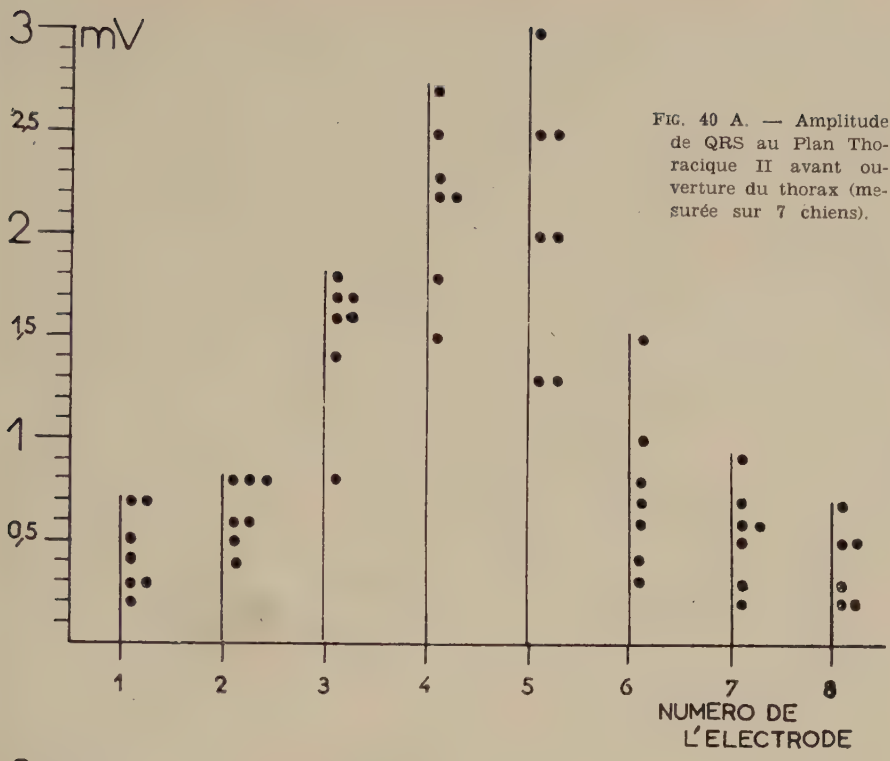



FIG. 40 A. — Amplitude de QRS au Plan Thoracique II avant ouverture du thorax (mesurée sur 7 chiens).

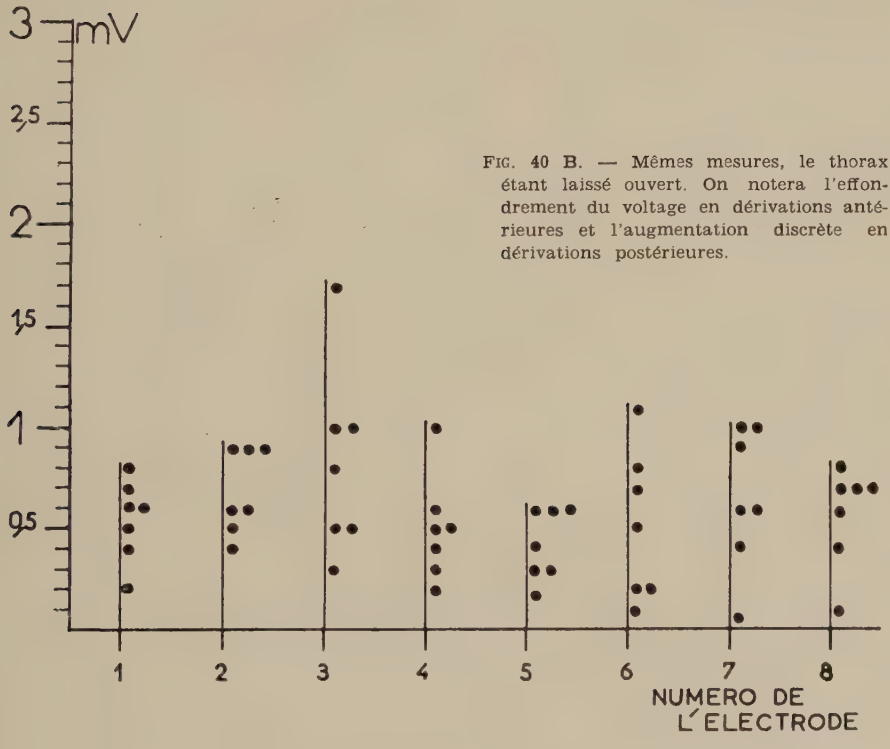



FIG. 40 B. — Mêmes mesures, le thorax étant laissé ouvert. On notera l'effondrement du voltage en dérivations antérieures et l'augmentation discrète en dérivations postérieures.

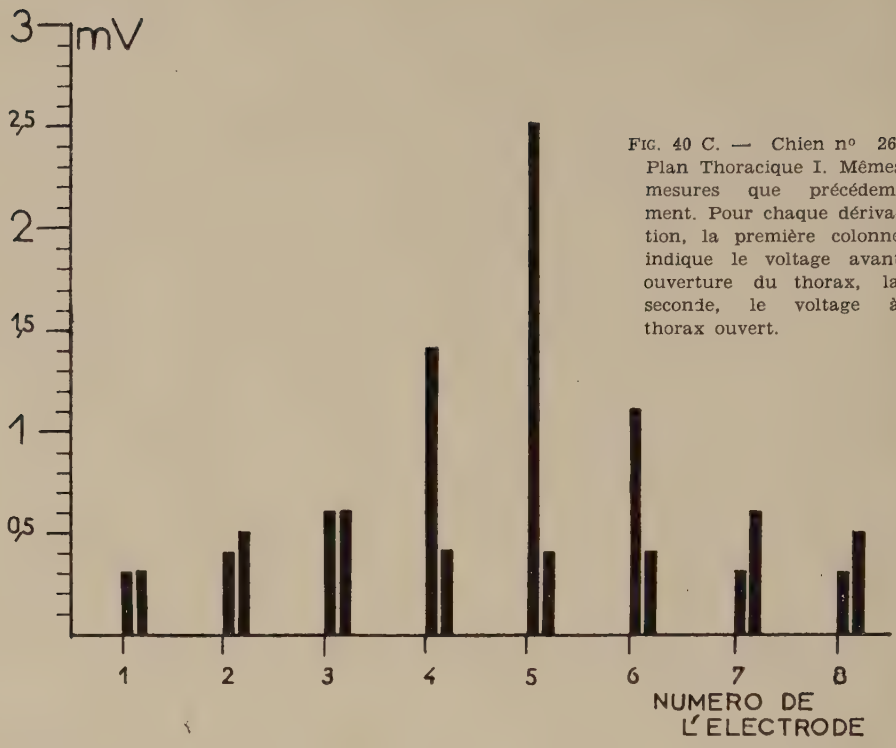



Fig. 40 C. — Chien n° 26. Plan Thoracique I. Mêmes mesures que précédemment. Pour chaque dérivation, la première colonne indique le voltage avant ouverture du thorax, la seconde, le voltage à thorax ouvert.

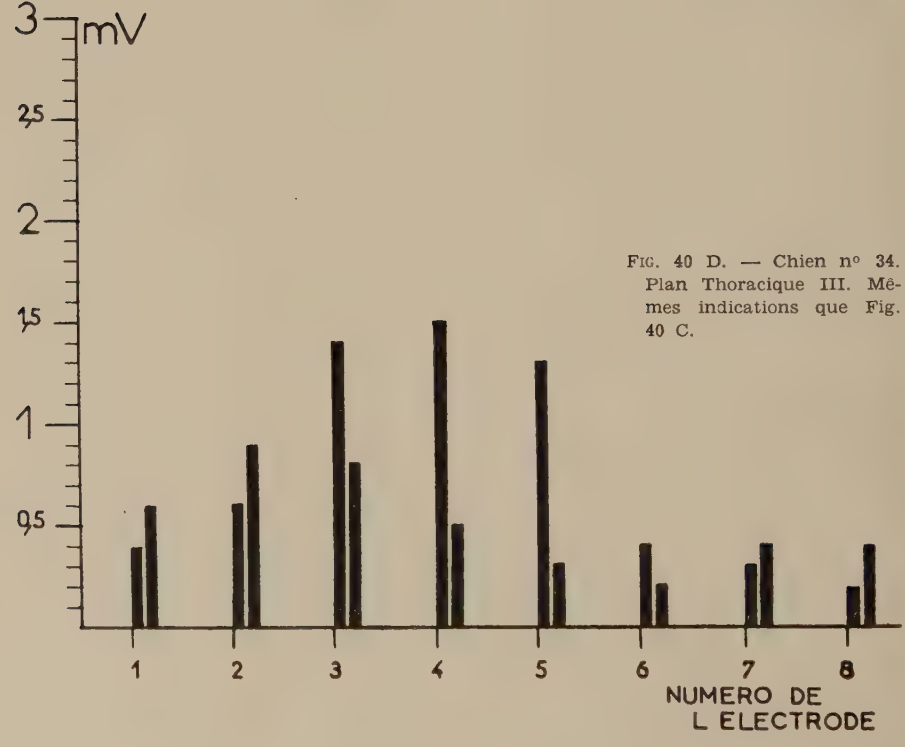



Fig. 40 D. — Chien n° 34. Plan Thoracique III. Mêmes indications que Fig. 40 C.

En particulier ,sur chaque lambeau costal, les dérivations ont, dans chaque plan, une morphologie identique depuis les positions axillaires jusqu'aux lèvres de l'incision ; le voltage diminue dans le même sens, alors qu'il augmente modérément dans les dérivations postérieures.

4e Cas : Si le thorax est rempli de sérum, la morphologie des dérivations ne change pas mais leur amplitude diminue partout. Ce résultat est en accord avec ceux de Van Bogaert et Coll (1955).

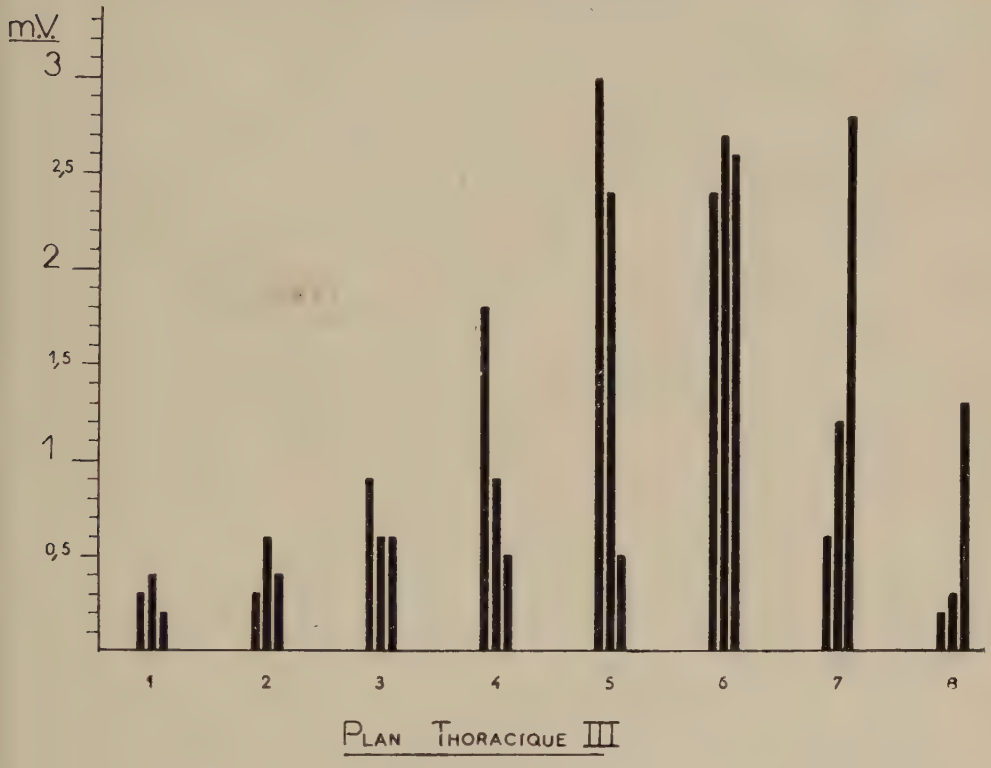



Fig. 41. — Chien n° 40. Plan Thoracique III.

Les colonnes indiquent pour chaque dérivation le voltage :

— avant ouverture du thorax.
— thorax ouvert et refermé.
— thorax laissé ouvert.

Il apparaît donc qu'après ablation du péricarde, ou si le thorax est laissé ouvert, l'amplitude des dérivations antérieures diminue au profit de celle des dérivations postérieures. Par contre, à thorax fermé, la carte électrique demeure, le plus souvent, sans changement appréciable.

c) Effets des **déplacements du cœur** à thorax ouvert. Pour des raisons techniques, cette recherche n'a pu être effectuée que dans le plan frontal. Les résultats obtenus au cours d'une étude systématique sont les suivants (fig. 42) :

1° - Entre + 45° et + 90° : Les tracés sont identiques entre eux et ne présentent pas de différence avec celui enregistré avant ouverture du thorax. On trouve en DI, DII et DIII de grandes ondes R avec une onde T très légèrement négative et fortement aplatie. (L'axe électrique du cœur en Plan Frontal était, en début d'expérience, voisin de + 80°).

2° - **Cœur déplacé vers la gauche** : Entre 0° et + 45°, on trouve :
— en DI et DII : Flèches R identiques aux précédentes.
Onde T : absente.
— en DIII : image Rs, pas de T visible.
On notera qu'une position à + 10° (axe anatomique auquel ont été pris les tracés), représente un déplacement très forcé du cœur : or, l'axe électrique est à peine dévié vers la gauche.

3° - **Cœur déplacé vers la droite** : A partir de + 90°, et jusqu'à + 150° (déplacement forcé vers la droite), on note :
— en DII et DIII : images R inchangées.
— en DI : petite onde Q, apparue à + 90° et augmentant progressivement.
— en VR ; on trouve à + 100°, une image rS.

Le signe de l'onde T s'accentue au cours des déplacements vers la droite.

Ces résultats semblent tout à fait concordants : on sait qu'à l'encontre de celui de l'Homme longiligne, le vectocardiogramme frontal du Chien est en rotation antihoraire physiologique : l'animal analysé ci-dessus avait au début un axe électrique de QRS, en plan frontal, voisin de + 80°, avec R en DI.

Au passage à + 90°, on voit apparaître en DI l'onde Q prévisible. On remarquera que cette onde Q est constante chez tous les Chiens présentant à l'état normal un axe à + 85° ou + 90°.

Il semble donc légitime d'estimer que dans le cadre des expériences réalisées, les déplacements du cœur, toujours très minimes, ne peuvent influer de manière importante sur la morphologie des tracés.

## *SIGNIFICATION DES DIVERSES LÉSIONS.*

### 1° Blocs de branche droite

Lorsque la branche droite présente une solution de continuité (anatomique ou fonctionnelle), on admet que le ventricule gauche est activé le premier, et que l'influx arrive secondairement au ventricule droit.

On a vu plus haut que toute interprétation vectorielle impliquait l'existence d'une « sphère origine » — fictive — des vecteurs instantanés successifs, relativement fixe au cours de la révolution cardiaque, et de faibles dimensions.

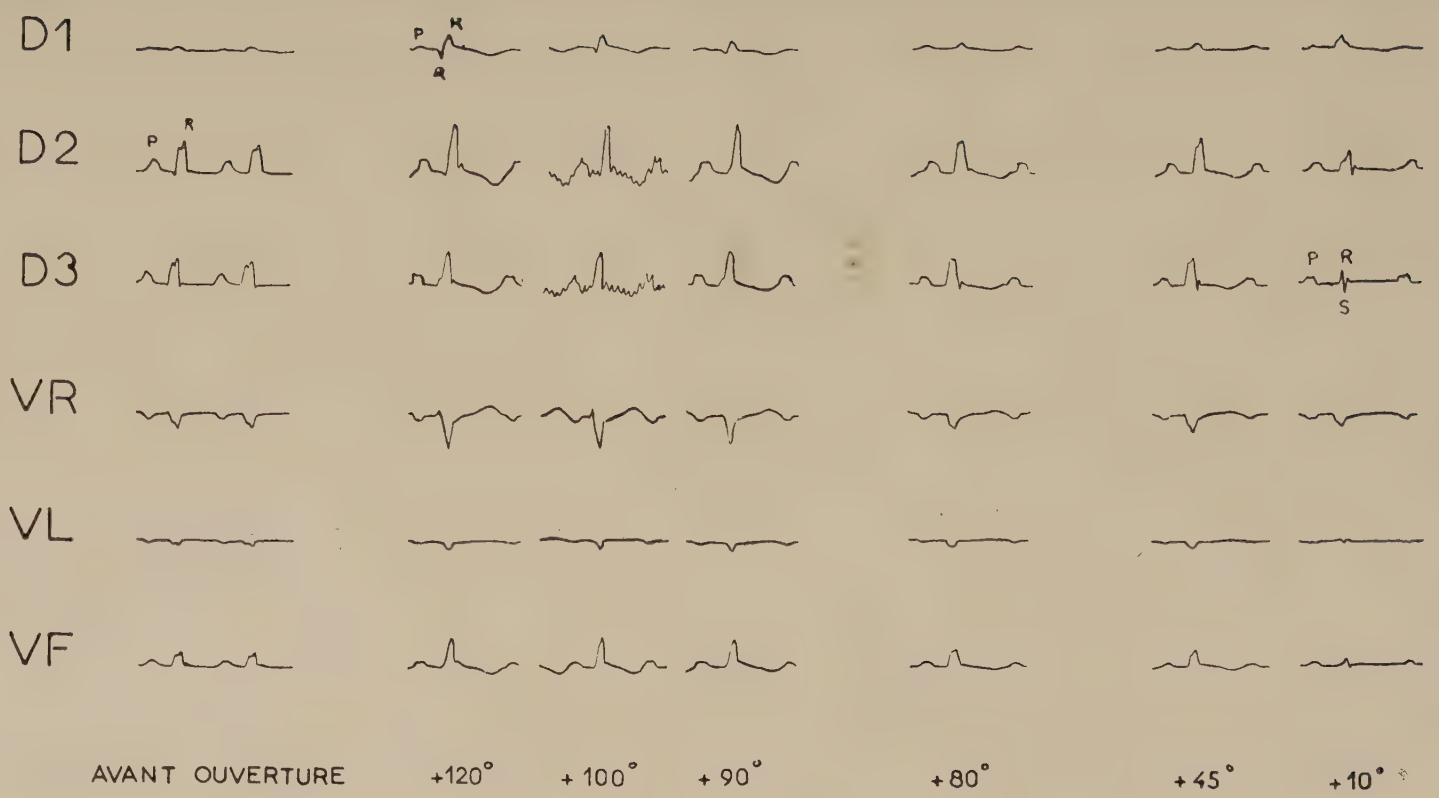



FIG. 42. — Effet des déplacements du cœur sur le tracé en Plan Frontal (Chien n° 25).
La notation en degrés correspond à l'axe anatomique imposé au cœur. Remarquer l'apparition de l'onde Q en D I, à partir de +90°.

Il devient évident que dans le cas d'un bloc droit, on doit envisager non plus une, mais deux séries, décalées dans le temps, de vecteurs instantanés successifs. C'est dans le sens de cette recherche de deux séries de vecteurs et de leurs points origine éventuels, que seront analysés les nouveaux champs électriques ainsi obtenus.

### 2° Les « lésions focales »

Des travaux récents de Bayley, Cabrera, Wilson, etc..., qui ont contribué pour une large part à codifier l'électrocardiographie dans l'infarctus du myocarde, se dégage la notion de deux aspects du problème, très différents du point de vue électrique.

1° **Le trouble de l'électrogénèse** : Toute atteinte à l'intégrité d'une zone de myocarde entraîne une modification des processus électriques au niveau de cette zone. Ces modifications portent sur le cycle dépolarisation-repolarisation.

C'est ainsi qu'en fonction des remaniements anatomo-pathologiques et de leur évolution dans le temps, on admet généralement aujourd'hui que :

— **la simple ischémie**, sans substratum histologique, est responsable à son niveau d'un ralentissement de la seule repolarisation (allongement de QT), ainsi que de modifications dans la progression de l'onde de repolarisation au sein du muscle cardiaque (Cabrera).

— **la « lésion » ou « injury »**, traduite histologiquement par l'infiltration plasmoleucocytaire, à un stade reversible ou non, est responsable de l'apparition d'un courant nouveau, dit « courant de lésion » et dû à la permanence d'une polarisation incomplète d'un certain nombre de fibres.

— **la nécrose**, évoluant vers la fibrose cicatricielle, entraîne un « silence électrique » ; les fibres, devenues incapables d'être le siège d'un phénomène électrique, se comportent en simple conducteur.

Par leur action élective aux différents moments de l'activité électrique du cœur, ces trois types d'altération se manifestent sur les tracés par une atteinte sélective :

— de l'onde T pour l'ischémie,
— du segment ST pour la « lésion »,
— du complexe rapide QRS pour la nécrose.

2° **Manifestations périphériques du trouble de l'électrogénèse** : Ces manifestations constituent, du point de vue électrocardiographique, un tout autre aspect de la question : en effet, interviennent ici la notion de champ électrique et de milieu conducteur, ainsi que la situation de la zone endommagée par rapport à la paroi cardiaque et aux parois thoraciques.

a) **Situation dans la paroi myocardique** : Classiquement, plus la nécrose est rapprochée de l'endocarde, plus précoces seront ses effets sur la phase de dépolarisation. Lorsqu'elle est transmurale, elle transmet, selon Wilson, les potentiels négatifs intracavitaires.

Si la lésion « s'ouvre à l'épicarde » (Bailey), le décalage de ST est positif face à cette lésion. Si elle s'ouvre à l'endocarde, le décalage est négatif. Si la lésion est transmurale, les courants de lésion s'annulent et il n'y a pas de décalage. On sait cependant que par des cautérisations isolées de l'endocarde, Pruitt et Valencia ont obtenu des décalages positifs : ce point demeure l'un des plus obscurs de l'électrocardiographie de l'infarctus du myocarde.

L'ischémie, sous épicardique en général, inverse l'onde T pour une électrode faisant face à la zone ischémiée.

b) **Situation par rapport aux parois thoraciques** : Ceci revient à considérer l'emplacement de la zone atteinte par rapport aux électrodes cutanées, et met en jeu les divers systèmes d'interprétation — donc de diagnostic — proposés. On envisagera cette question en détail à propos de l'analyse des résultats.

Ce rappel très succinct de la schématisation généralement admise, permet de situer avec assez de précision les conditions expérimentales réalisées dans ce travail.

1) - La « lésion focale » étant bien limitée, sa situation — par rapport aux parois cardiaques et thoraciques — peut être facilement précisée.

2) - Histologiquement, il s'agit d'une « fixation » in vivo : en se référant aux trois couches histologiques décrites, et auxquelles est attribuée une image électrique particulière, la fixation ne devrait donner qu'une image de « nécrose ».

## II. - LE CHAMP ELECTRIQUE APRES « LESION FOCALE »

MATERIEL D'ETUDE : Les documents proviennent de 36 animaux ; pour ne tenir compte que des expériences techniquement satisfaisantes, 26 jeux de tracés seulement ont été retenus.

Les injections ont été réalisées dans des régions variées, soit :

| | |
|---|---|
| — Apexienne et sus apexienne antérieure : | 11 |
| — Médioventriculaire gauche : | 3 |
| — Latérale gauche : | 3 |
| — Médioventriculaire droite : | 2 |
| — Diaphragmatique et postérieure : | 7 |

### *MODIFICATIONS GENERALES DES TRACÉS.*

— L'injection du produit caustique n'entraîne pas de manière régulière des modifications démonstratives, ni aussi importantes que le laisserait supposer l'étendue de la lésion focale.

— Les modifications du complexe rapide QRS sont constituées par l'apparition d'une onde Q, l'accentuation d'une onde S, ou l'amputation

plus ou moins importante d'une onde R ou S. Très nettes dans quelques cas, ces modifications représentent en général les accidents les plus inconstants.

— Les décalages du segment ST sont beaucoup plus fidèles, puisqu'ils n'ont fait totalement défaut que dans un cas. Leur importance varie d'une expérience à l'autre.

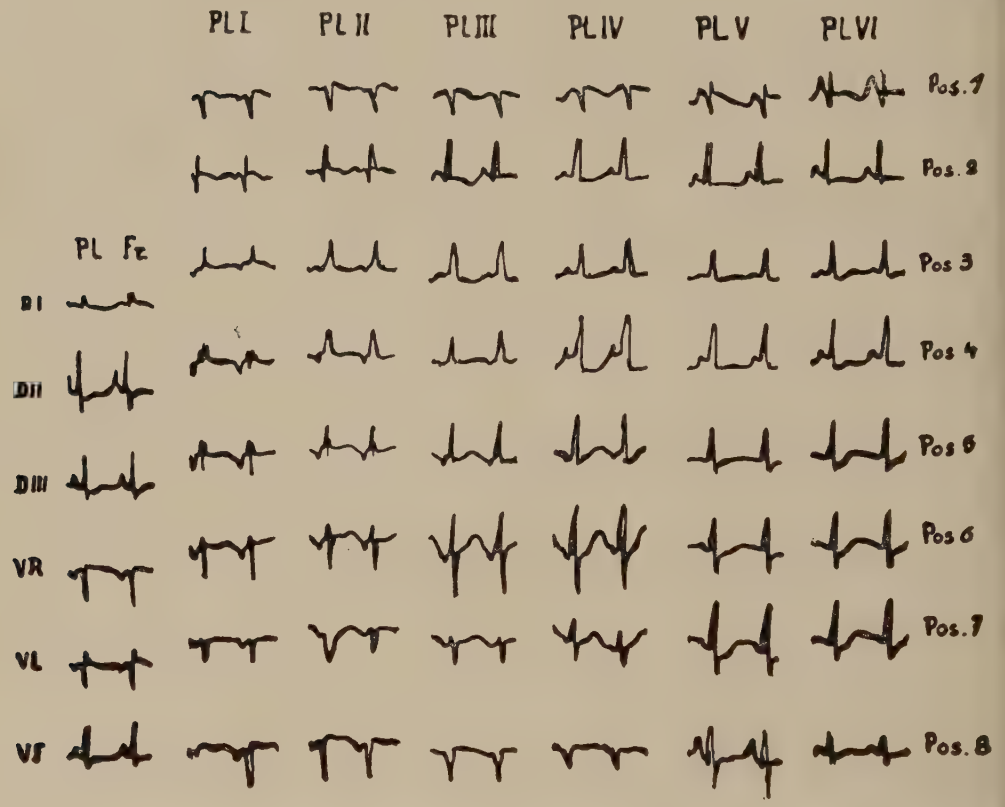



Fig. 43. — Carte électrique comportant 48 dérivations réparties sur 6 plans avant réalisation d'une lésion focale.

— Les modifications de l'onde T sont très variables, consistant en augmentation, aplatissement, ou encore en inversion de T qui s'oppose généralement dans ce cas au décalage de ST.

## *MODIFICATIONS DE LA CARTE ELECTRIQUE EN FONCTION DE L'EMPLACEMENT DE LA LÉSION.*

### 1° Etude analytique

**a) Modifications de QRS.**

1° *Lésions apexiennes et sus-apexiennes antérieures.* — Les modifications de QRS sont absentes dans 66 % des cas, ou minimes et de topographie inconstante dans 33 %. Elles consistent en la suppression d'une onde q, la diminution d'une flèche R, l'amputation de S, ou l'augmentation d'amplitude de s.

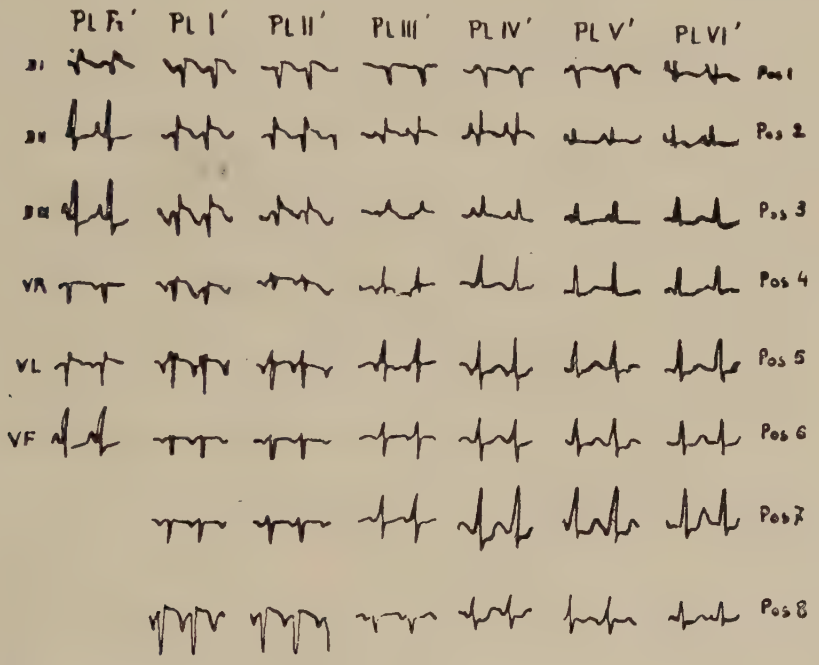



Fig. 44. — Même Chien après réalisation d'une lésion focale qui se projetterait entre les plans 4 et 5 et entre les positions 2 et 3. La répartition des images de nécrose ne correspond pas au point de projection thoracique de la lésion et couvre une aire beaucoup plus étendue. Noter que l'onde Q, position 3, plan II, atteint l'amplitude de la flèche R qu'elle précède.

2° *Lésions médioventriculaires et latérales gauches* (fig. 43 et 44). — On observe de façon constante l'apparition d'ondes Q profondes. Elles se situent, dans plusieurs cas, dans une zone en forme de croissant, se trouvant au-dessus de la projection pariétale de la lésion. Les plans sous-jacents à la lésion ne sont pas sensiblement affectés. Le plan frontal ne présente de modification que dans un seul cas.

3° *Lésions médioventriculaires droites.* — Aucune modification caractéristique.

4° *Lésions diaphragmatiques et postérieures :*

— Plan frontal : Dans deux cas, apparaissent des modifications caractéristiques de ce type de lésion : effacement de R avec images QS en D II, D III et VF.

Dans deux cas, on voit une onde Q profonde en D I, isolée ou accompagnée de q en D II.

Dans quatre cas, il n'y a pas de modification caractéristique.

— Plans thoraciques : On ne relève aucune modification au plan I.

Au plan II, dans deux cas, on voit apparaître une onde Q dans les dérivations 1 et 2 situées en face de la lésion. Au plan III, les modifications sont le plus souvent caractéristiques d'un changement apparent d'orientation des premiers vecteurs instantanés de QRS au niveau des dérivations postérieures, avec diminution des flèches R et images QS en 7, 8, 1 et 2.

**b) Modifications du segment ST.**

1° *Lésions apéxiennes et sus-apéxiennes antérieures.* — La répartition des décalages à la surface du thorax dessine en général une aire dont la limite forme un arc de cercle. On peut les ranger en trois catégories :

a) *Décalages maximum à proximité de la lésion :*

— Dans deux cas, les décalages du segment ST, positifs, intéressent vers le haut un nombre croissant de dérivations.

— Dans deux cas, c'est vers le bas que les décalages positifs deviennent de plus en plus fréquents.

Dans ces quatre cas, les aires de décalages sont centrées par la projection thoracique de la lésion.

b) *Décalages maximum à distance de la lésion :*

— Dans deux cas, les aires de décalages positifs se répartissent dans l'hémithorax opposé à la lésion, de façon variable dans les trois plans.

— Dans un cas, c'est une aire de décalages négatifs qui est située dans l'hémithorax opposé : on ne trouve pas de signe caractéristique à proximité de la lésion.

c) *Décalages ininterprétables :*

— Dans un cas, deux dérivations seulement présentent un décalage positif minime à proximité de la lésion.

— Dans un cas, un petit décalage négatif, dans l'hémithorax opposé, n'intéresse que trois dérivations.

2° *Lésions médioventriculaires et latérales gauches :*

— Dans un cas, le décalage maximum est négatif et situé sur le même plan que la projection pariétale de la lésion, mais sur l'hémithorax opposé ; il est au centre d'une aire de décalages négatifs. Les décalages positifs se groupent autour de la projection thoracique de la lésion, mais leur importance est bien moindre que celle des décalages négatifs.

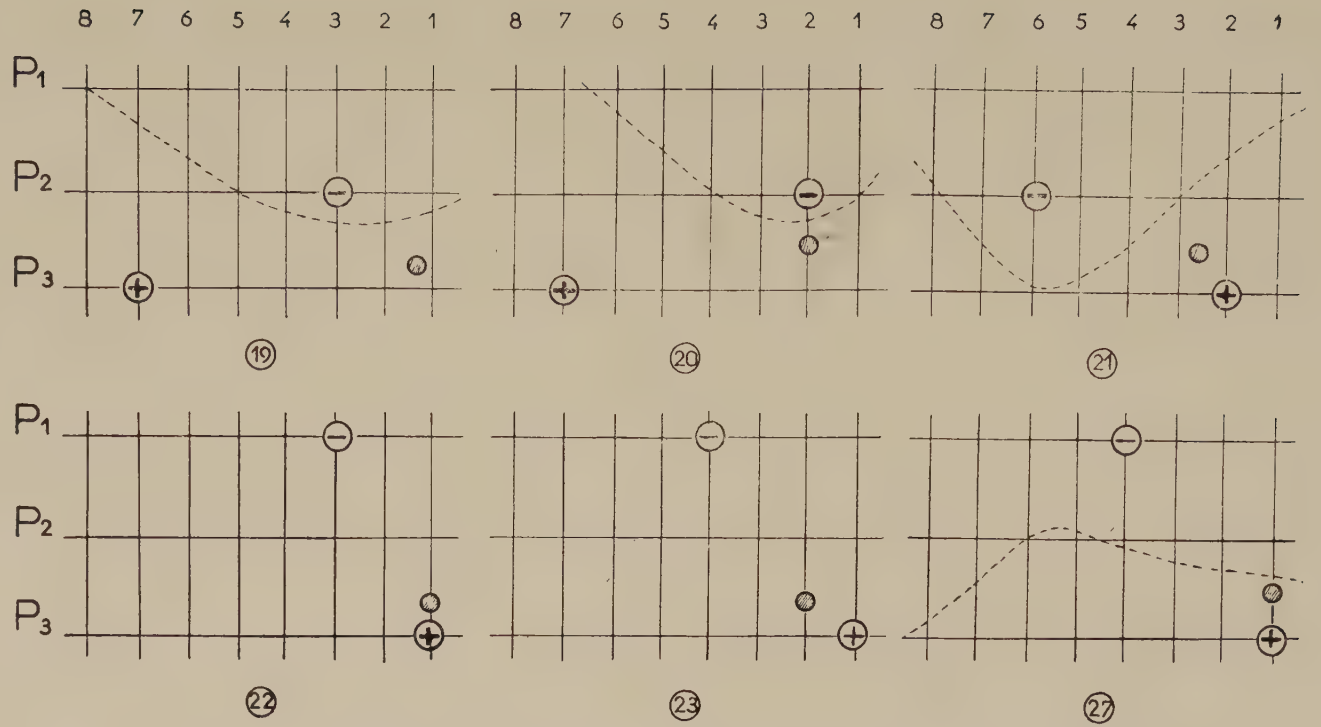



FIG. 45. — Répartition des décalages du segment ST dans les lésions postéro-diaphragmatiques.
On a représenté dans un cercle les décalages maxima positifs et négatifs. La ligne pointillée indique la limite qui sépare les décalages de signes contraires ; dans deux cas, cette limite n'a pu être déterminée de manière satisfaisante.
On notera que dans les deux premiers cas, la lésion est transmurale et qu'il existe cependant des décalages appréciables.

— Dans un cas, les décalages positifs forment une aire centrée par la projection pariétale de la lésion, mais les décalages présentant la plus grande amplitude sont situés nettement plus haut que ce point de projection. Dans les autres cas, il n'y a aucune modifications caractéristique.

3° *Lésions médioventriculaires droites.* — Pas de modification des segments ST.

4° *Lésions diaphragmatiques et postérieures :*

a) Dans le PLAN FRONTAL : Les décalages de ST sont assez constants, positifs en D II, D III et VF, négatifs en VR et VL. Dans un cas, il y a eu un décalage positif net en D I.

b) Dans les PLANS THORACIQUES : Les décalages présentant la plus grande amplitude sont tous négatifs.

— Dans deux cas, ils siègent à proximité et au-dessus de la projection pariétale de la lésion.

— Dans deux cas, le décalage négatif maximum est diamétralement opposé à la lésion, et occupe le sommet d'une aire identique aux précédentes, mais située dans l'hémithorax antérieur.

— Dans un cas, la même disposition se retrouve, mais n'intéresse qu'un nombre limité de dérivations.

Les décalages positifs sont minimes par rapport aux décalages précédents : ils occupent *le Plan III, sous-jacent* à la lésion. (fig. 45)

— Dans deux cas, il n'y a pas de décalage appréciable.

**c) Modifications de l'onde T.**

On n'en tiendra pas compte, en raison de la variabilité spontanée de l'onde T chez le Chien. Dans la plupart des cas, lorsque T est modifié, il s'oppose au décalage du segment ST, et devient alors ample et pointu.

### 2° ETUDE SYNTHÉTIQUE : RÉGULARITÉ DE LA CARTE ÉLECTRIQUE

**a) Modifications de QRS.**

L'analyse des résultats montre que les modifications de la phase rapide sont essentiellement caractérisées par une orientation des premiers vecteurs de QRS en sens opposé du foyer de « silence électrique », se traduisant par une onde Q plus ou moins marquée.

La répartition de ces ondes Q dans les plans thoraciques peut être, en première approximation, schématisée par la projection d'un « vecteur nécrose » sur les axes de dérivation.

Bien que ces anomalies caractéristiques de QRS soient inconstantes et ne permettent donc pas de pousser beaucoup plus loin l'analyse, on peut faire les remarques suivantes :

— la proximité de la zone lésée par rapport aux électrodes joue un grand rôle, en ce sens que l'effet de nécrose, grandeur vectorielle, prend son origine dans la paroi cardiaque : le vecteur nécrose possède donc son propre point origine, et se dirige schématiquement du centre de la « lésion focale » vers le centre électrique du cœur.

— dès lors, le « vecteur nécrose » se projette avec d'autant plus d'importance que la dérivation considérée est située :

— le plus près d'un axe passant par la « lésion focale » et le centre électrique du cœur (orientation du vecteur).

— sur la partie de cet axe qui est la plus proche de la « lésion » (distance électrique). On verra à la fin de ce travail, quelles considérations théoriques permettent de rendre compte de ces faits.

**b) Modifications de ST.**

1) - Dans un travail antérieur, accompli dans des circonstances analogues, Robin écrivait que « dans les quatre expériences dont les protocoles ont été rapportés, et dans les conditions que nous avons décrites, l'interprétation vectorielle appliquée à l'analyse des électrocardiogrammes scalaires a suffit à rendre compte des caractères de ceux-ci, sans qu'il ait été nécessaire de faire appel aux potentiels de proximité, alors qu'inversement, la conception des potentiels de proximité s'est avérée difficilement conciliable avec les faits expérimentaux dans un nombre important de cas ».

2) - L'analyse de l'ensemble des documents montre que :

— dans la plupart des cas (mais il y a des exceptions), les décalages les plus importants, qu'ils soient négatifs ou positifs, se trouvent à proximité de la projection pariétale de la lésion.

— ces décalages couvrent une aire toujours assez importante, plus que ne le laisserait prévoir la théorie des potentiels locaux, eu égard aux dimensions de la « lésion focale ».

— ces décalages sont dans presque tous les cas, accompagnés de décalages en sens inverse, siégeant dans une zone diamétralement opposée par rapport à la zone lésée et non par rapport au centre électrique du cœur.

Ainsi, dans le cas de nos expériences, la répartition des décalages de ST à la surface du thorax peut être schématisée par la projection sur les axes de dérivation d'un vecteur lésion (vecteur — I de Bayley) prenant son origine dans la paroi myocardique, et non au centre électrique du cœur. La direction et le sens de ce vecteur peuvent varier grandement, ce qui explique certaines répartitions paradoxales des décalages. (fig. 46)

Lorsqu'on s'éloigne du cœur (dérivations standard), il devient souvent légitime d'assimiler, selon les conceptions classiques, le vecteur lésion à un vecteur prenant son origine au centre électrique du cœur, et dirigé de ce centre vers la zone lésée.

## *CORRÉLATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES ET ÉLECTRIQUES.*

On a vu que l'injection du produit caustique entraînait la « destruction physiologique » d'une zone de myocarde de dimensions variables, et que cette zone, ne participant plus à l'électrogénèse, correspondait à la « nécrose » de l'infarctus du myocarde.

On est donc en présence d'une lésion focale de type monomorphe : l'examen des résultats montre qu'elle est susceptible de donner naissance aux trois types d'altérations électriques décrites dans l'infarctus : modifications de QRS, décalages du segment ST et inversion de T.

Sur tous les documents, l'élément le plus constant est représenté par les décalages du segment ST, alors que les autres modifications sont variables ou manquent totalement. Il apparaît donc que les lésions histologiques du type « injury » ne sont pas indispensables à un décalage pouvant durer plusieurs heures du segment ST (on sait qu'un grand nombre de facteurs peuvent être à l'origine de décalages transitoires de ST).

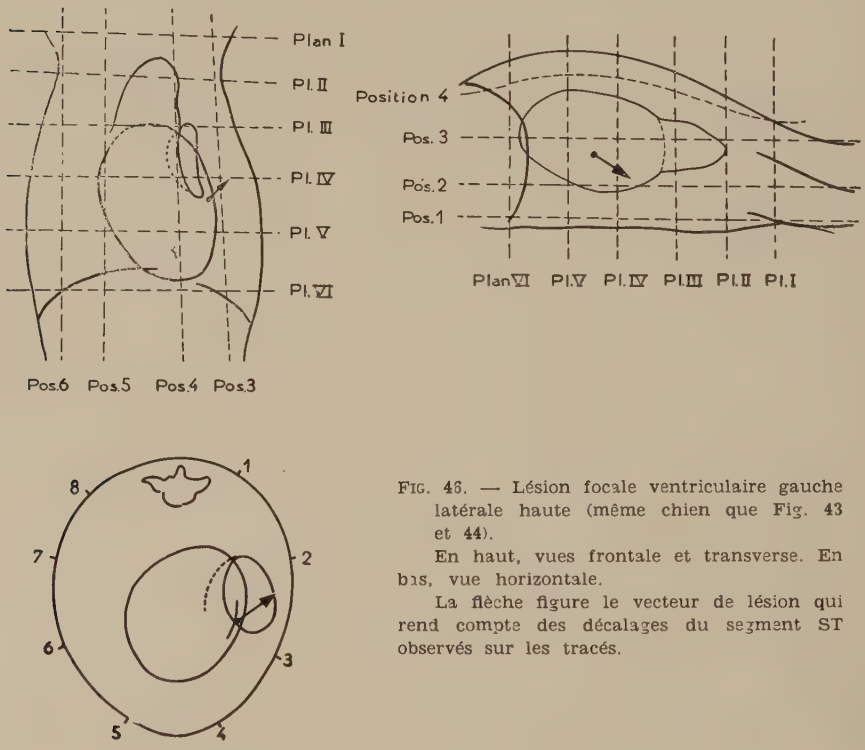



FIG. 46. — Lésion focale ventriculaire gauche latérale haute (même chien que Fig. 43 et 44).

En haut, vues frontale et transverse. En bas, vue horizontale.

La flèche figure le vecteur de lésion qui rend compte des décalages du segment ST observés sur les tracés.

D'autre part, il n'a pas été possible de retrouver les relations classiquement décrites entre le signe du décalage et la situation murale de la « lésion focale » ; en particulier, les lésions transmurales, atteignant largement l'endocarde et l'épicarde ont toujours donné naissance à d'importants décalages du segment T et les lésions sous-épicardiques ont pu donner naissance à d'importants décalages négatifs. (fig. 47)

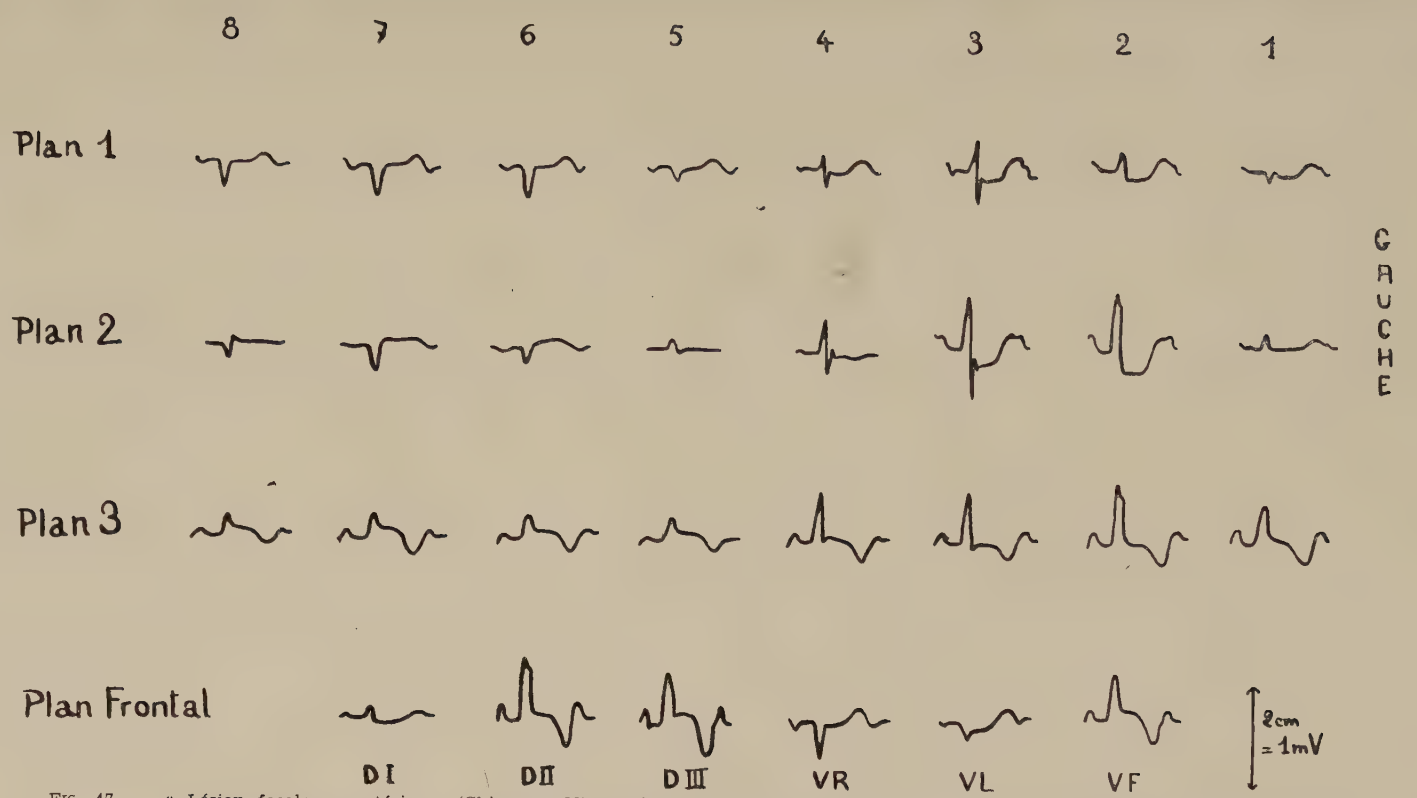



FIG. 47. — « Lésion focale » postérieure (Chien n° 20). La lésion se projette entre les plans II et III face à la position 1 ; elle n'atteint pas l'endocarde ; remarquer cependant que les décalages de ST faisant face à la lésion sont négatifs, alors que ceux de l'hémithorax droit sont positifs. Leur centre de symétrie se trouve entre les plans II et III. D'autre part, sur le plan sous-jacent de la lésion, les ondes T sont négatives en avant aussi bien qu'en arrière.

On doit enfin insister sur le défaut de corrélation entre l'importance de la lésion et son expression électrique à la surface du thorax. A plusieurs reprises, la coagulation d'une zone myocardique du volume d'une noisette n'a donné aucune modification des tracés, à l'exception de quelques inversions des ondes T. Ces lésions n'étaient pas moins volumineuses que d'autres ayant une expression électrique manifeste, et occupaient le même siège.

## III. - CHAMP ELECTRIQUE APRES SECTION DE LA BRANCHE DROITE DU FAISCEAU DE HIS

MATERIEL D'ETUDE : La section de la branche droite a été tentée sur 8 Chiens, avec des techniques diverses, On ne retiendra pour l'analyse que les 4 cas où une section mécanique a donné des résultats électriques immédiats et durables.

### *ETUDE ANALYTIQUE DES TRACÉS.*

#### 1° Effets de la section sur la durée des accidents

Comme l'ont montré Van Bogaert et Coll. (1956), il est nécessaire de s'assurer, par la mesure des durées de PR et de QRS, qu'il s'agit d'un bloc de branche et non de complexes extrasystoliques gardant un couplage fixe avec l'onde P.

La durée est mesurée en D II avant et après ouverture du thorax, et après section de la branche droite, pour tenir compte des modifications dues à l'ouverture du thorax. (tableau 6)

a) Onde P : Il n'y a pas de modification appréciable dans les quatre cas.

b) Espace PR : Dans deux cas, il n'y a aucune modifications.

— Dans un cas, l'espace PR varie spontanément avant la section, dans des limites qui n'excèdent pas 0,8 centième. Après section, il varie toujours dans des limites du même ordre de grandeur.

— Dans un cas, l'espace PR est allongé ; cet allongement précède de quelques minutes l'installation d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, puis complète. L'autopsie a montré que la section avait traversé le septum et intéressé la branche gauche.

c) Durée de QRS : Dans les quatre cas, elle est presque doublée.

#### 2° Effets sur le rythme cardiaque

Ralenti après l'ouverture du thorax, il n'est pas modifié par la section de la branche droite.

#### 3° Effets sur le voltage de QRS et de T.

Dans le plan frontal, le voltage augmente dans tous les cas et pour toutes les dérivations, dans la proportion moyenne de 50 %.

Dans les plans thoraciques, l'augmentation du voltage est plus importante pour les dérivations droites.

L'ensemble de ces résultats, mesurés en dérivation D II, est résumé dans le tableau 6.

| Chien N° | Rythme cardiaque (par minute) | | | Durée de l'onde P (en 1/100 de sec.) | | | Durée de PR (en 1/100 de sec.) | | | Durée de QRS (en 1/100 de sec.) | | | Amplitude de QRS (en mV) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Avant | Thorax ouvert et refermé | BBD | Avant | Th. O. et F. | BBD | Avant | Th. O. et F. | BBD | Avant | Th. O. et F. | BBD | Avant | | Th. O. et F. | | BBD | |
| 34 | 220 | 210 | 210 | 5 | 5 | 5 | 9,3 | 9,3 | 9,3 | 5 | 5 | 10,2 | R 0,9 | s 0,3 | R 0,8 | s 0,2 | r 0,2 | S 0,8 |
| 35 | 200 | 170 | 170 | 4 | 4 | 4 | 8,5 à 9,3 | 8,5 à 9,3 | 7,7 à 8,5 | 5 | 5 | 9,3 | R 0,8 | s 0,3 | R 0,8 | s 0,2 | r 0,5 | S 1 |
| 37 | 220 | 180 | 180 | 4 | 4 | 4 | 9,3 | 9,3 | 11 | 5 | 5 | 10,2 | R 1 | s 0,1 | R 1,1 | s 0,2 | r 0,8 | S 0,8 |
| 42 | 180 | 140 | 160 | 5 | 5 | 5 | 8,5 | 8,5 | 8,5 | 5 | 5 | 10 | R 1 | | R 0,8 | s 0,2 | R 0,2 | S 0,6 |

Tableau 6.

Sections de la branche droite et accidents électrocardiographiques

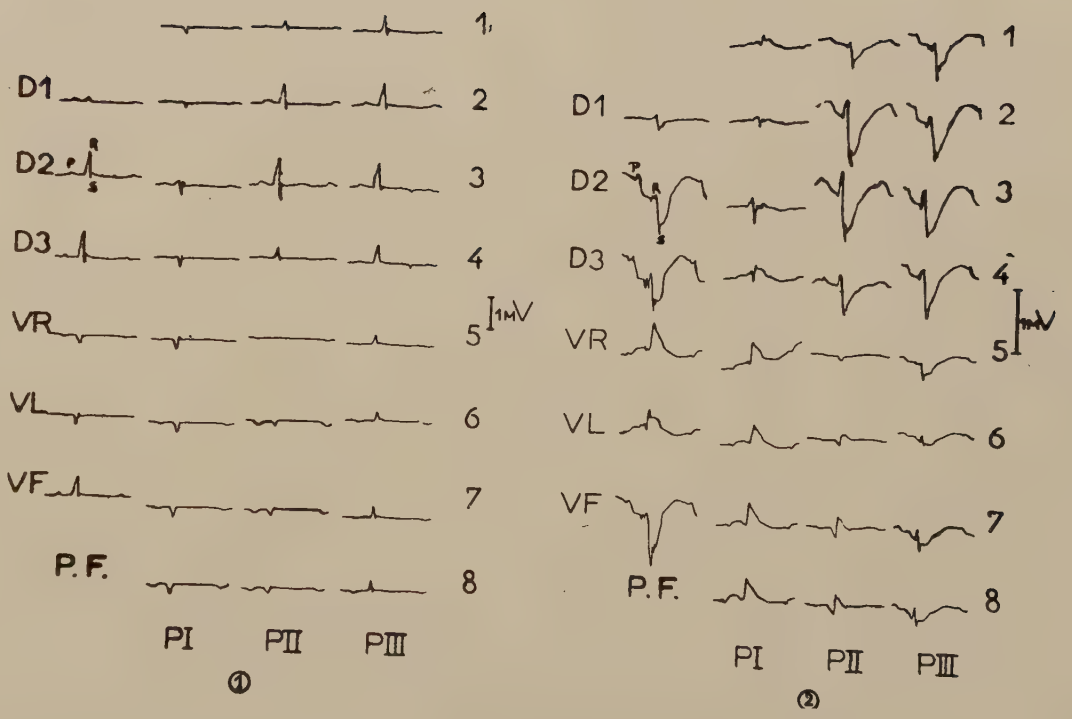



FIG. 43 - Bloc de branche droit (Chien nº 34).

1º Carte électrique, thorax ouvert et refermé.

2º Carte électrique après section de la branche droite.

Noter l'important élargissement de QRS, le retard de sa phase terminale, et les images qR obtenues en dérivations 5, 6, 7, 8 du plan I et en VR.

On constate que la durée de l'espace PR est pratiquement inchangée, alors que la durée de QRS devient le double de ce qu'elle était.

L'étude de la morphologie des complexes ainsi obtenus permettra de déterminer le type du bloc réalisé.

4° Effets sur la morphologie des ventriculogrammees (fig. 48)

a) **Dans le plan frontal.**

1° *Phase rapide QRS :*

— Dans deux cas, on voit apparaître en D II, D III et VF, des images de type rS, avec élargissement de l'onde S. Ces complexes succèdent aux images habituelles Rs dans les mêmes dérivations. En VR et VL, la transformation est inverse, et aux images usuelles Qr, succèdent qR avec R très élargi. En D I, on n'obtient une image rS nette que dans un cas.

— Dans deux cas, à une image Rs en D II, D III et VF, fait suite une image RS avec S très élargi, l'onde R conservant sa largeur primitive. En D I, R se transforme en RS ; dans le nouveau complexe, R et S ont une durée égale. En VR et VL, l'image Qr se transforme de même en QR avec R très élargi. Ainsi, dans ces cas, la durée de la phase rapide a doublé par apparition d'un ralentissement important de la partie terminale, sans que la partie initiale ait changé d'orientation ou de durée. Rappelons que ces modifications étaient accompagnées, dans un cas, d'allongement discret de PR, rapidement transformé en dissociation auriculo-ventriculaire.

— Dans tous les cas, la phase ralentie est fortement indentée. La phase initiale rapide l'est aussi, mais plus rarement.

2° *Segments ST et onde T :*

— Dans un cas (35), le segment ST ne présente aucun décalage. L'onde T est légèrement accentuée et sa direction normale (positive en D II, D III et VF, donc opposée à la direction des vecteurs ralentis).

— Dans deux cas, l'onde T qui était nulle ou légèrement négative en D II, D III et VF, avant la section, devient assez positive dans ces mêmes dérivations, entraînant quelque peu le segment ST dont l'origine est cependant bien visible.

— Dans un cas (37), on a vu apparaître (avant les signes de bloc droit) un décalage inférieur de ST en D I, D II et D III, témoin immédiat de l'importante lésion spetale de ce cas. Ce décalage inférieur est demeuré visible par la suite, enlevant toute netteté à l'onde T.

b) **Dans les plans thoraciques.**

Les dérivations thoraciques n'ont pu être enregistrées que dans deux cas :

— Pour l'un (n° 34), on dispose des trois plans habituels.

— Pour l'autre (n° 35), le plan II a seul été enregistré.

1° *Phase rapide QRS :*

Comme dans le plan frontal, la phase rapide QRS se modifie sensiblement dans les plans thoraciques.

a) Dans le plan II, qui fait habituellement figure de plan de transition, les images initiales Rs, à gauche et en avant, et Qr, à droite et en arrière, se transforment en images rS avec S très élargi à gauche et en avant, et qR avec R très élargi à droite et en arrière. Le voltage augmente dans les dérivations droites.

b) Dans les PLANS I et III, on note :

— au PLAN I : des images qR, avec R très large, dans les dérivations 4, 5, 6, 7, 8 et 1. Le tracé est donc ici analogue à celui de la dérivation VR ; des images à prédominance négative (r crocheté, s modérément élargi), analogues à la dérivation VL, en positions 2 et 3.

— Au PLAN III : les images Rs, tout autour du thorax, font place à des images qrS, avec S très élargi. On retrouve, à peu de choses près, le tracé de la dérivation VF.

2° *Segments ST et onde T :*

— Au PLAN I : T a prédominance négative, en arrière et à gauche surtout.

— Au PLAN II : T positif à gauche (1 cas) ou isolélectrique.

— Au PLAN III : T positif dans toutes les dérivations.

Les segments ST ne sont pas sensiblement modifiés.

## *ETUDE SYNTHÉTIQUE.*

### 1° TYPE ÉLECTRIQUE DU BLOC OBTENU

Si l'on se réfère aux critères généralement admis pour le diagnostic de bloc de la branche droite (allongement de QRS, hypervoltage, orientation des vecteurs retardés en direction de la zone bloquée, indentation de la phase lente, opposition de T et de la phase ralentie), on constate qu'ils sont tous réunis dans les expériences décrites.

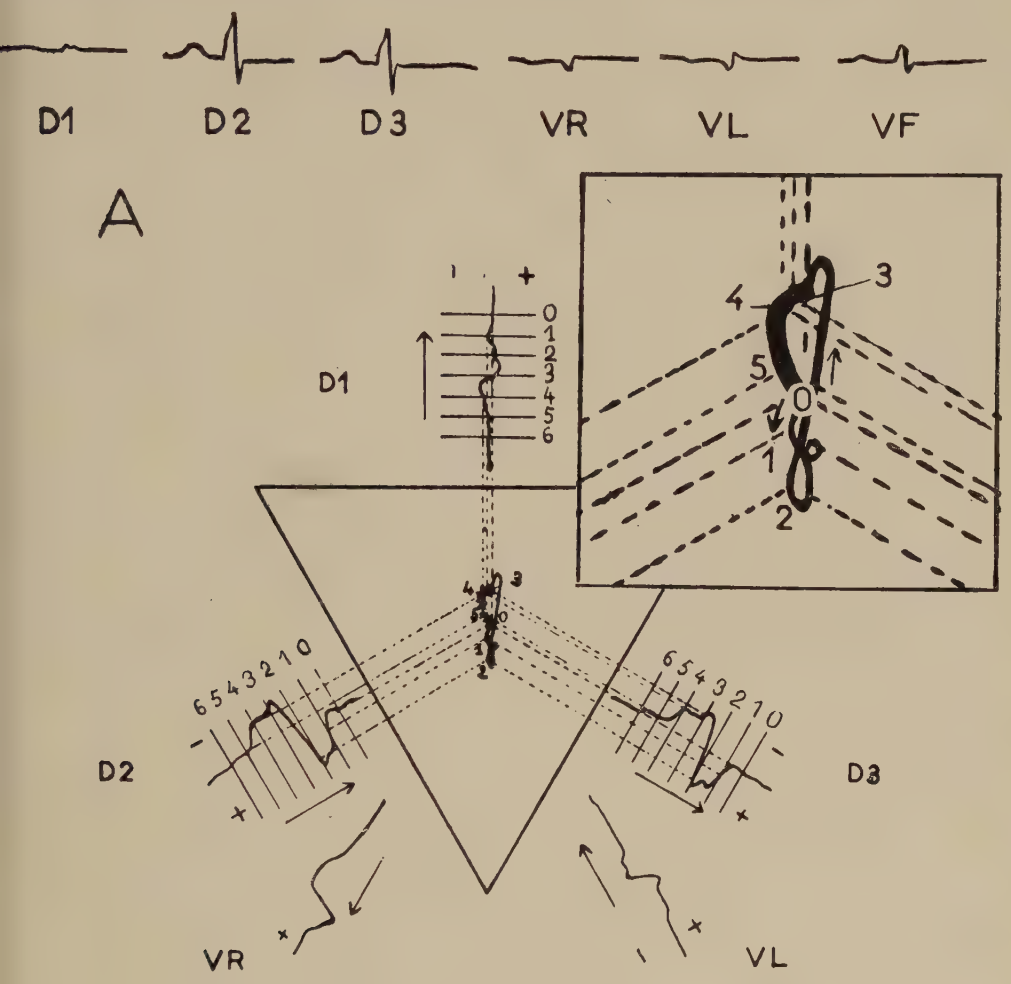
En particulier, en ce qui concerne la dérivation VR dans les blocs droits, Jouve et Coll, écrivent dans le « Diagnostic Electrocardiagraphique » : « Néanmoins, il existe dans le plan frontal un élément quasi constant, qui se déduit aisément de la description précédente et assure le diagnostic : la présence en dérivation VR d'une onde R plus ou moins ample, mais toujours large, s'opposant ainsi avec netteté à la négativité rapide qui la précède ».

Cet élément très important ne manque sur aucun des tracés.

Par les négativités prédominantes en DI, DII et DIII, on peut identifier les quatre blocs réalisés au type « concordant inverse de Katz », qui com-

---

FIG. 49. — Construction de la boucle vectocardiographique après section de la branche droite (Chien n° 42).
A : Tracé normal.
B : Tracé après bloc.
En cartouche, agrandissement de la boucle construite. On notera l'individualisation très nette des deux séries de vecteurs, l'une, initiale, reproduisant exactement la série qui lui correspond chronologiquement sur le tracé normal (noter la conservation du crochetage de R en D II, D III), l'autre terminale et ralentie, dirigée en haut et à droite. Les points synchrones ont été repérés tous les 1,7 centimètres de seconde. Le tracé utilisé pour la construction de la boucle vectographique a été pris à grande vitesse afin de faciliter le repérage chronologique.


D1
D2
D3
VR
VL
VF
A
D1
D2
D3
VR
VL
B
P
R
T
S
Q
D2
D3
VR
VL
VF

prend une partie du type IV de Bayley. L'étude des cartes électriques montre que c'est dans les dérivations droites et hautes que l'on retrouve la positivité tardive caractéristique du bloc droit.

### 2° Bloc droit et représentation vectorielle

L'importante augmentation de durée des complexes QRS permet d'envisager l'étude de la régularité du champ à propos des deux séries de vecteurs : vecteurs initiaux et vecteurs terminaux.

L'orientation des vecteurs initiaux demeure ce qu'elle était avant la section : ils sont dirigés à gauche, en avant et en bas ; on retrouve, en effet, des positivités initiales dans les plans inférieurs et des négativités initiales dans les plans supérieurs.

Les vecteurs terminaux ont une orientation toute différente : ils sont dirigés à droite, en arrière, et en haut, et représentent parfois une partie importante de la durée totale. (fig. 49)

Un seul vecteur moyen, et un seul vectogramme spatial ne sauraient donc intégrer l'ensemble des dérivations : on est conduit à envisager la présence de deux centres électriques successifs répondant l'un à la partie initiale, l'autre à la partie terminale. Ce fait apparaît clairement si l'on construit les projections frontale et horizontale de la boucle vectographique. La boucle primitive était dirigée dans les quatre cas à gauche, en avant, et en bas. Après la section, elle se scinde en deux parties : l'une initiale rapide conserve la même direction ; l'autre, terminale et ralentie, se dirige à droite en haut et en arrière : chacune de ces boucles admet un centre électrique — fictif — et le passage d'un centre électrique à l'autre se fait de manière presque instantanée. Dans le cas de nos expériences, ces deux centres demeurent apparemment très proches l'un de l'autre.

*CHAPITRE IV*

# LE CHAMP ÉLECTRIQUE DU CŒUR ISOLE IN SITU

Les expériences ont été divisées en deux séries principales : dans la première, on s'est attaché à l'étude de l'isolement partiel de la masse ventriculaire ; dans la seconde, à l'étude de l'isolement total.

Dans les deux séries, on a étudié le cœur normal ou porteur d'une « lésion focale » ; de plus, on a pu observer quelques cas « d'ischémie-lésion » spontanée ; plus récemment, enfin, a été envisagée l'étude de l'isolement ventriculaire après section de la branche droite du faisceau de His.

Au cours de ce travail ont été réalisés divers contrôles dont on trouvera le détail plus loin. Dûs à des critiques ou des suggestions, ils ont eu pour but de chercher à préciser, autant qu'il était possible, les conditions expérimentales et la validité des résultats obtenus.

Les résultats seront classés dans l'ordre utilisé pour le cœur non isolé. Le tableau suivant indique à la fois le plan qui sera suivi et le détail des documents utilisés.

MATERIEL D'ETUDE : Pour ne tenir compte que des documents techniquement satisfaisants, on ne retiendra que 38 jeux de tracés sur les 49 expériences réalisées.

Ces documents se répartissent ainsi :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) **ISOLEMENT DU CŒUR NORMAL :** | | 33 | |
| Isolement total | | 16 | |
| Isolement partiel | | 22 | |
| 2) **ISOLEMENT DU CŒUR LESE :** | | 23 | |
| a) **« Lésion focale »** | | 17 | |
| Isolement total | | 3 | (« lésions focales » |
| Isolement partiel | | 11 | diaphragmatiques) |
| L.F. apexo antérieure : | 4 | | |
| L.F. latéro-ventricul. : | 2 | | |
| L.F. diaphragmatique : | 5 | | |
| b) **« Ischémie lésion » spontanée :** | | 3 | |
| Isolement total : | 2 | | |
| Isolement partiel : | 1 | | |
| c) **Blocs droits expérimentaux :** | | 3 | |

## I. - CONDITIONS TECHNIQUES ET CONTROLES DIVERS

### *TECHNIQUE GÉNÉRALE.*

La valeur des différents actes expérimentaux ayant été déjà décrite, on ne donnera ici que le protocole schématique des expériences :

— Anesthésie et préparation de l'animal ;
— Cartes électriques avant ouverture du thorax ;
— Ouverture du thorax ;
— Cartes électriques après ouverture ;
— Cartes électriques après isolement ;
— Réalisation du dommage recherché ;
— Cartes électriques (cœur lésé non isolé) ;
— Cartes électriques après isolement du cœur lésé ;
— Vérification anatomique et histologique.

### *LES DIVERS CONTROLES.*

1° Evaluation de la surface épicardique a isoler. — On verra dans l'étude analytique des résultats que la quantité de surface épicardique recouverte par l'isolant a une grande importance. C'est par la mise en place du manchon de caoutchouc, ou par les retraits progressifs de l'isolant que l'on a pu évaluer cette quantité.

2° Effets de l'isolant sur le champ électrique intrathoracique. — Ce contrôle a été réalisé au moyen d'une sonde amenée dans le ventricule droit par cathétérisme à partir de la veine jugulaire droite. Des enregistrements continus pendant le retrait de la sonde du V. D. jusque dans la veine cave supérieure, ont apporté des renseignements sur les effets de l'isolant sur les potentiels intra-cavitaires et intra-thoraciques de la région de l'épaule droite.

3° Effets de l'isolant sur l'électrogénèse. — Les importantes modifications obtenues par l'isolement total ont conduit à vérifier une action possible de l'isolant sur l'électrogénèse. Dans ce but, des dérivations épicardiques, intramurales et intracavitaires ont été enregistrées avec et sans isolant.

## II. - DONNEES DE LA LITTERATURE

Les résultats rapportés par Van Bogaert et coll. (1955) ne concernent que la valeur topographique des dérivations unipolaires des membres. Ces auteurs, qui ont utilisé une technique sensiblement identique à la nôtre, concluent que :

— Le milieu dans lequel se trouve le cœur n'est certainement pas homogène et engendre des « transmissions préférentielles ».

— Les dérivations semi-directes sont toujours grevées d'influences locales dues à ces transmissions préférentielles ou au contraire à la non-transmission de vecteurs locaux. Ce fait serait encore plus évident pour les D.U.M. que pour les précordiales.

— « Un cœur dont l'orientation des ventricules est cependant normale par rapport à la racine des membres pourra, par conséquent, avoir certains de ses potentiels totalement exclus du champ électrique. C'est ce que nous avons pu constater dans les expériences avec isolement du cœur dans un gant, dans celles avec un gant percé d'un conducteur déplacé au contact de tel ou tel point de dérivation, et dans les contre-expériences faites avec le thorax rempli de sérum conduisant les potentiels cardiaques également bien dans tous les sens. La résultante constituée par QRS dans les D.U.M. devient par conséquent l'expression non plus de la pro-

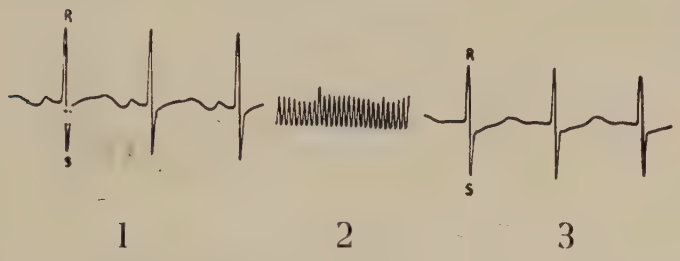



Fig. 50. — Isolant et électrogenèse (Chien n° 26).

1° Tracé épicardique ventriculaire gauche, partie moyenne, pris en glissant une sonde entre l'isolant et l'épicarde.

2° Tracé pris en posant la sonde sur l'isolant. On notera que le sommet de R s'inscrit ; dans ce cas, il s'agit d'un courant de haute fréquence.

3° Tracé épicardique pris à la pointe du même cœur non isolé.

jection de vecteurs résultants cardiaques intégraux sur ce plan de dérivation, mais de vecteurs déformés par la transmission sélective ou par la non-transmission de certaines de ces composantes. »

## III. - RESULTATS PERSONNELS

### ACTION DE L'ISOLANT SUR L'ELECTROGENESE

1) Les enregistrements de dérivations unipolaires épicardiaques, intramurales ou endocavitaires, effectués sur cœur isolé et non isolé, permettent d'affirmer que l'isolant n'a aucune action perturbatrice notable sur l'électrogénèse locale. Que le cœur soit recouvert ou non par le sac de caoutchouc, ces tracés demeurent de morphologie et d'amplitude identique. (Fig. 50).

2) Il n'y a pas d'effets appréciables sur la durée des accidents électriques et de l'espace PR, que l'isolement soit partiel ou total.

# ACTION DE L'ISOLANT SUR LE CHAMP ELECTRIQUE CARDIAQUE

## 1) ISOLEMENT DU CŒUR INDEMNE

### *ISOLEMENT TOTAL DE L'ÉPICARDE VENTRICULAIRE.*

Les modifications qui vont être décrites ne sont obtenues que si l'isolant recouvre complètement l'épicarde ventriculaire. Les exigences de la technique ont été décrites au chapitre 2, auquel on se réfèrera en ce qui les concerne.

1° Dans le plan frontal (fig. 51)

a) On note dans tous les cas une diminution très importante des déflections rapides, réduites au 1/4 ou même au 1/10e de leur amplitude primitive.

L'onde T devient alors indiscernable.

b) La phase rapide ventriculaire devient monophasique si l'isolement est correct. Lorsque, pour diverses raisons, l'isolant ne peut se maintenir parfaitement en place, les complexes, très diminués en amplitude, peuvent présenter un aspect diphasique (QR ou RS) ; on a observé ce fait, en particulier, chez deux chiens à diaphragme très saillant, dont le cœur était fortement repoussé en avant.

Dans le cas d'aspect monophasique, le sommet de la courbe est bifide, donnant des images en W ou en M ; la branche centrale est souvent à peine ébauchée, mais atteint dans 2 cas la ligne isoélectrique.

c) La direction des déflexions est complètement transformée :

— en dérivations VR et VL, où l'on trouve d'ordinaire des complexes fortement négatifs, les déflexions deviennent positives.

— en D II, D III et VF, les déflexions, normalement presqu'exclusivement positives, deviennent uniquement négatives.

— la dérivation D I représente un cas particulier : diphasique ou faiblement positive avant isolement, elle devient très difficile à lire et peut être positive, négative ou diphasique.

d) on peut en somme, schématiser ces modifications par une rotation du vecteur moyen de QRS de l'ordre de 150 à 180°. Normalement comprise, chez le Chien, entre + 70° et + 90°, il s'oriente, après isolement, vers le haut entre — 60° et — 120°.

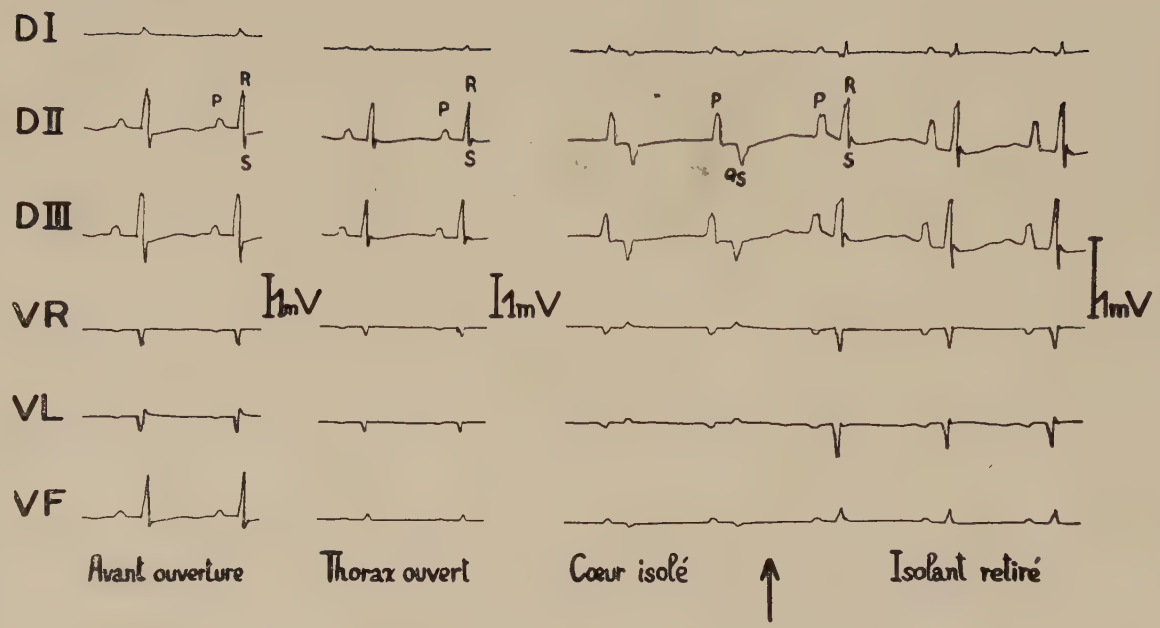



FIG. 51. — Isolement total de l'épicarde ventriculaire (Chien n° 30). La flèche marque le retrait rapide de l'isolant en cours d'enregistrement.

2° Dans les plans thoraciques cutanés

a) les modifications du voltage sont analogues : on note un effondrement de l'amplitude des dérivations dans les mêmes proportions que pour le plan frontal.

b) la morphologie des dérivations devient très caractéristique et admet une systématisation grossière :

— **au plan I**, situé au-dessus des orifices supérieurs des ventricules, les déflexions deviennent positives dans toutes les dérivations. (Fig. 52).

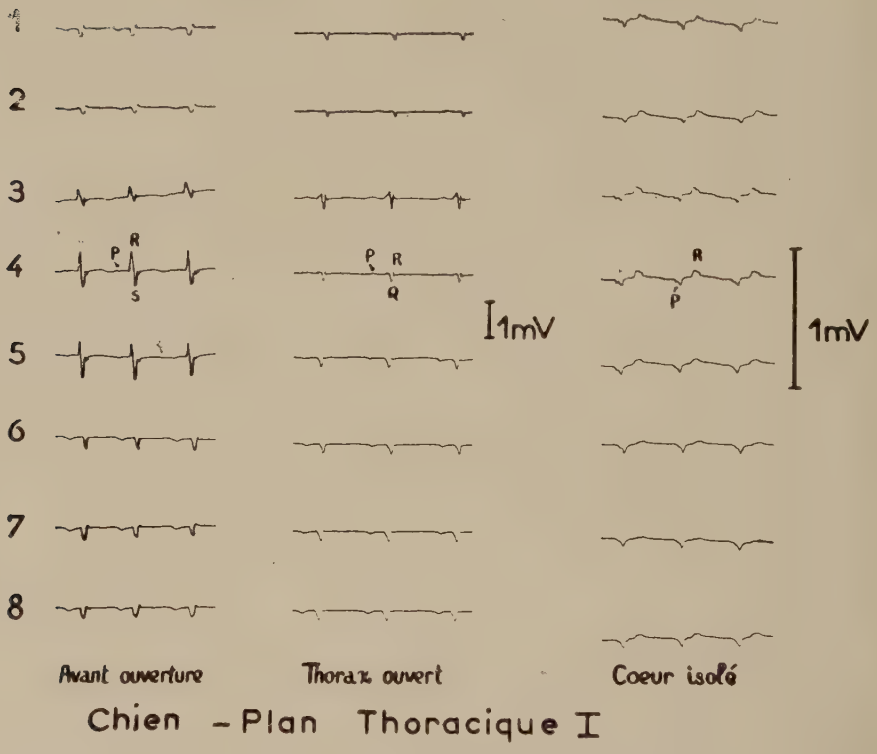



Fig. 52. — Isolement total des ventricules (Chien n° 34). On n'enregistre au plan I que des positivités. L'étalonnage a été x4 après isolement.

— **au plan III**, qui passe au niveau de la pointe du cœur, toutes les déflexions sont négatives. (Fig. 53).

— **le plan II**, qui répond en moyenne au niveau de l'anneau atrioventriculaire, fait figure de plan de transition entre la région des positivités et celle des négativités.

c) Comme pour le plan frontal, les modifications du champ électrique à la surface du thorax peuvent être schématisées par la bascule d'un vecteur moyen ayant son origine entre le plan I et le plan II, primitivement dirigé en bas et à gauche, et prenant, après isolement total, une

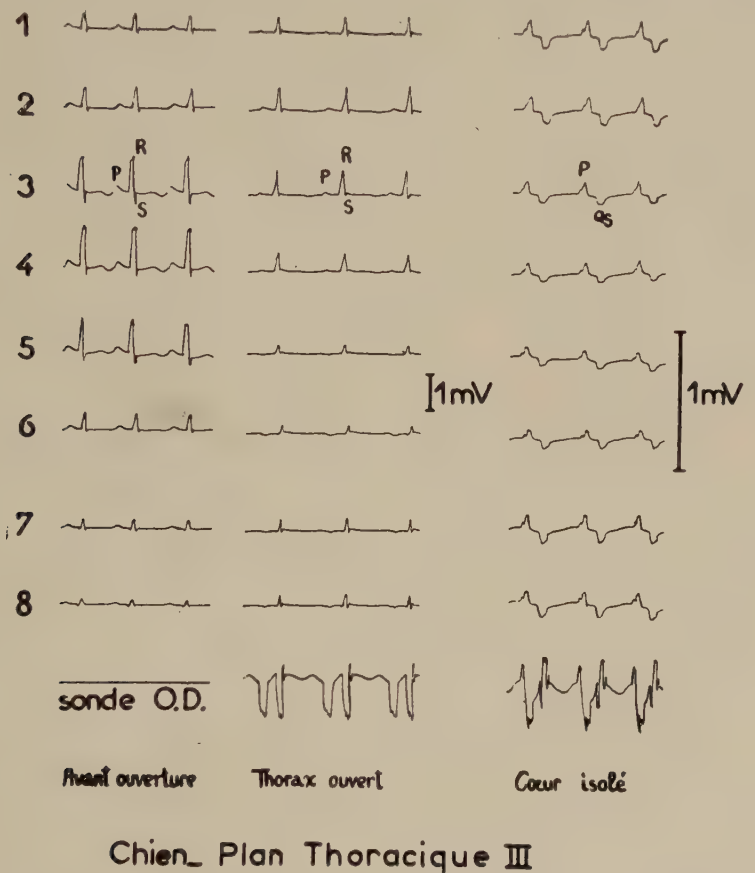



Fig. 53. — Isolement total des ventricules (même chien que fig. 52). Les déflexions du plan III deviennent entièrement négatives. Le signe du ventriculogramme en dérivation intra OD s'est également inversé.

orientation diamétralement opposée. On ne saurait pousser plus loin l'analyse vectorielle, car on note quelquefois une bascule incomplète dans les plans thoraciques, surtout au niveau de l'hémithorax gauche.

### 3° En dérivations intrathoraciques

a) on constate que l'isolement du cœur n'entraîne aucune modification des tracés pris dans les cavités ventriculaires : que le cœur soit isolé

ou non, on enregistre toujours une image rS dans le ventricule droit, QS dans le ventricule gauche.

b) on sait que la transition entre les images VD (rS) et intra VCS (Qr) s'effectue au niveau de l'anneau tricuspidien, ou de la partie inférieure de l'oreillette droite.

Après isolement, la dérivation VR devient entièrement **positive**, tandis que le tracé intra VD demeure **négatif**.

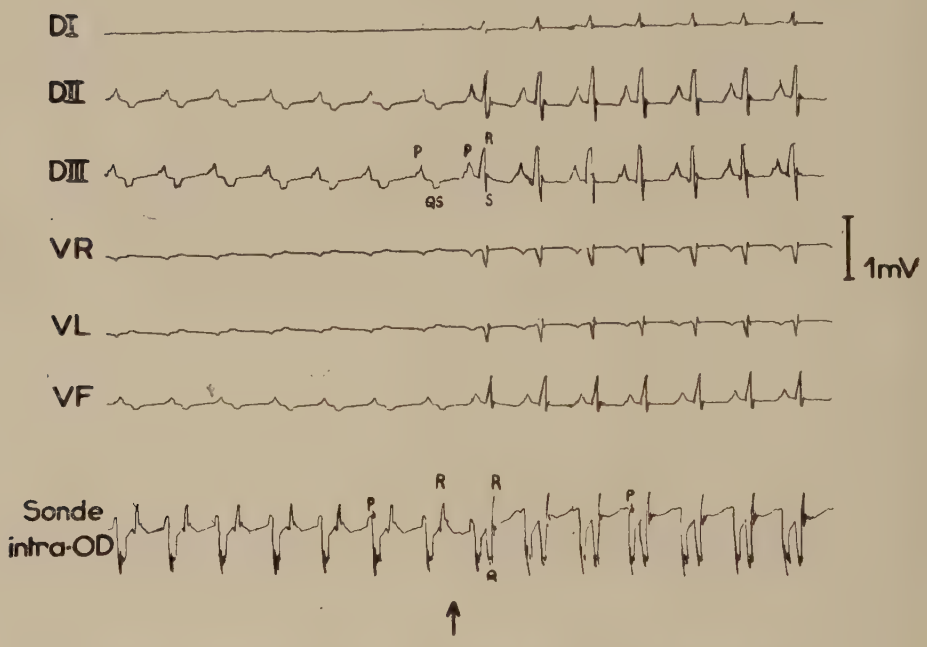



FIG. 54. — Isolement total (Chien n° 34). La flèche marque le retrait rapide de l'isolant en cours d'enregistrement.

En effectuant un enregistrement continu pendant le retrait de la sonde de VD à VCS, on constate que le passage de l'image rS à une image R, très positive, se fait dans l'oreillette. Dans deux cas particulièrement démonstratifs, on a pu situer, avec assez de précision, la zone de transition au niveau même de l'orifice auriculo-ventriculaire (vérification au doigt). (Fig. 54 et 55).

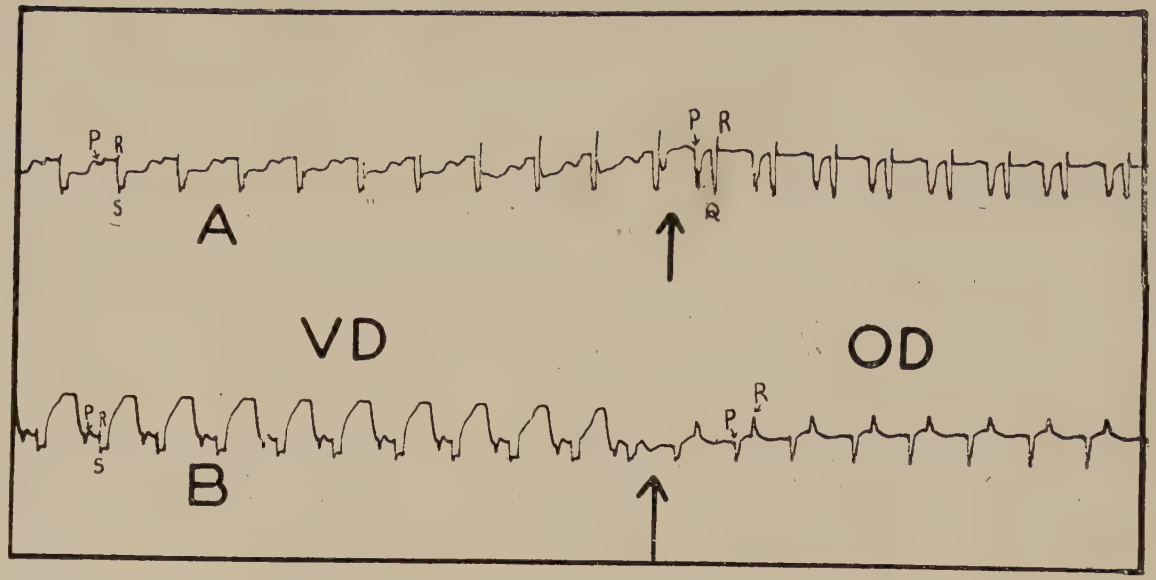



FIG. 55. — Chien n° 34. Enregistrement continu pendant le retrait d'une sonde de VD jusqu'à OD.

En A : Cœur non isolé. La flèche marque le franchissement de l'orifice tricuspidien (brusque augmentation d'amplitude des auriculogrammes).

En B : Isolement total des ventricules. La morphologie des ventriculogrammes intra VD est identique à celle du tracé en A (mais apparition d'une onde en dôme). Au passage de la tricuspide, marqué par une flèche, brusque annulation du potentiel, puis potentiels positifs. L'auriculogramme est identique à celui du cœur non isolé.

Ce fait renforce donc la proposition selon laquelle la négativité enregistrée en dérivation VR ne saurait être considérée comme la transmission sélective des potentiels négatifs intraventriculaires : même dans l'oreillette droite, le signe du ventriculogramme s'inverse après isolement total (fig. 54) (voir page 86).

c) le voltage des déflexions, en dérivation intraventriculaire droite, n'est pas sensiblement affecté par l'isolant. Il en va de même pour les dérivations intra-auriculaires, à proximité de l'orifice auriculo-ventriculaire. Si l'on s'éloigne, l'amplitude décroit rapdement et, dans la V.C.S., elle est peu supérieure à celle de la dérivation VR.

## *ISOLEMENT PARTIEL DE L'ÉPICARDE VENTRICULAIRE.*

Les résultats concernent les trois modes d'isolement partiel décrits au chapitre de technique.

1° Dégagement de la partie postéro-supérieure des ventricules (18 cas)

a) **Plan Frontal** (Fig. 56).

1°) **Modifications de QRS :**

La mise en place du sac de caoutchouc n'est pas suivie de modifications appréciables des tracés enregistrés. On note simplement une diminution d'amplitude de QRS et quelques modifications morphologiques d'ailleurs mineures (déplacement ou disparition d'un crochetage, effacement de déflexions de faible amplitude). La répartition de ces modifications est la suivante :

— Diminution d'amplitude 16 fois. C'est l'élément le plus constant, l'amplitude étant réduite à 1/2 ou 1/4 de sa valeur initiale.

— Autres modifications :

— Déplacement d'un crochetage : 5 fois ,

— Amputation d'une onde de faible amplitude (2 fois) ;

— Apparition d'une petite onde Q (3 fois).

Il n'y a jamais de grosses modifications.

2°) **Modifications de STT :**

T, lorsqu'il est décelable ou saillant, n'est jamais inversé par l'isolant. Il est seulement diminué d'amplitude, et ceci dans les mêmes proportions que QRS. Les segments ST ne sont pas modifiés.

b) **En dérivations thoraciques** (Fig. 57, 58 et 59).

1°) La régularité du champ électrique est très rarement altérée : dans ce cas, des images QR en positions paravertébrales deviennent R ou RS.

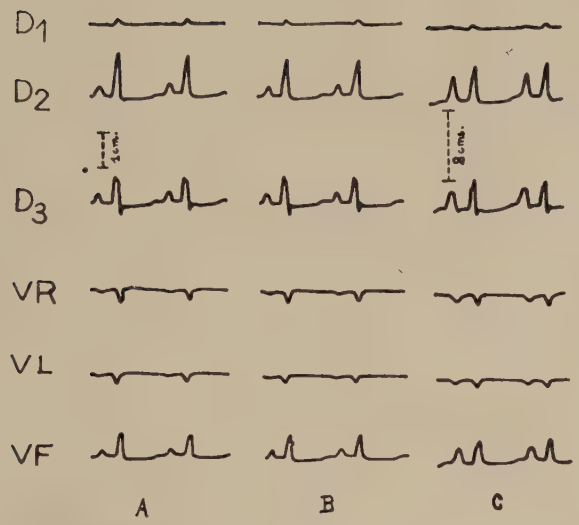



FIG. 56. — Plan Frontal. Isolement partiel (Chien n° 3).
A) Avant ouverture du thorax. — B) Thorax ouvert et refermé. — C) Masse ventriculaire partiellement isolée (la partie postéro supérieure des ventricules demeure au contact des organes voisins). En C, étalonnage doublé (2 cm. = 1 mV).

FIG. 57. — Plan I. Isolement partiel (Chien n° 3).
D) Avant ouverture du thorax. — E) Thorax ouvert et refermé. — F) Isolement partiel (mêmes conditions : étalonnage 2 cm. = mV).

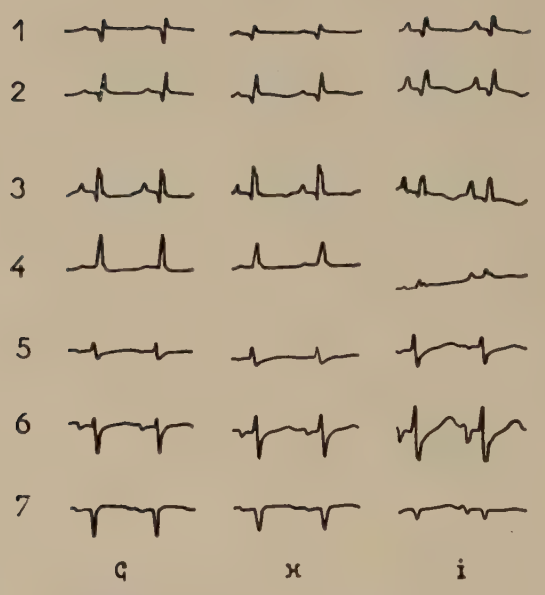



FIG. 58. — Plan II. Isolement partiel (Chien n° 3).
G) Avant ouverture du thorax. — H) Thorax ouvert et refermé. — I) Isolement partiel (mêmes conditions : étalonnage 2 cm. = 1 mV).

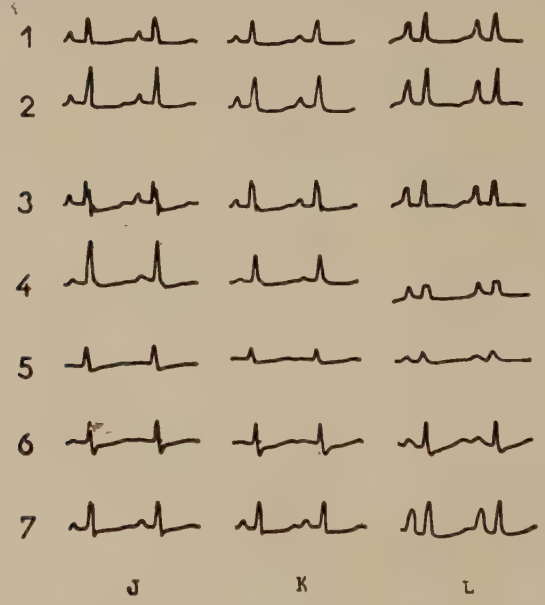



FIG. 59. — Plan III. Isolement partiel (Chien n° 3).
J) Avant ouverture du thorax. — K) Thorax ouvert et refermé. — L) Isolement partiel (mêmes conditions ; étalonnage 2 cm. = 1 mV).

2°) On constate surtout une diminution d'amplitude des ventriculogrammes, intéressant la phase lente plus que la phase rapide.

Cette diminution d'amplitude est bien moins importante que dans le cas de l'isolement total ; l'amplitude des déflexions atteint la 1/2 ou le 1/4 de sa valeur primitive. Pour réaliser une comparaison morphologique correcte, on a ainsi été amené à doubler ou à quadrupler l'amplification.

3°) Sur les plans sus-jacents, ou au niveau de l'extrémité supérieure du sac, on relève quelques modifications, de morphologie inconstante et de topographie variable (moitié antérieure de l'hémi-thorax gauche, région parasternale ou moitié postérieure de l'hémi-thorax droit).

4°) En regard de la partie du cœur recouverte par l'isolant, la diminution d'amplitude est constante. Les modifications morphologiques sont encore moins fréquentes et plus discrètes. A noter simplement, dans quelques cas, la suppression de l'onde S en position parasternale.

5°) Le décompte de ces modifications peut s'établir ainsi :
— Diminution d'amplitude dans les 3 plans : 16 fois ;
— Déplacement d'un crochetage : 2 fois ;
— Effacement d'une déflexion de faible amplitude (r ou s) : 8 fois ;
— Diminution importante d'une flèche R ou S : 3 fois.

Ainsi, il est remarquable qu'en dérivations thoraciques antérieures ou latérales, l'interposition d'un isolant entre l'épicarde ventriculaire et les électrodes ne transforme pas de façon appréciable la configuration des tracés. Pour que la carte électrique demeure sans changement ou ne présente que des modifications mineures, il suffit qu'un bande épicardique, d'une hauteur de 1 cm. environ, demeure, en arrière, au contact du plan vertébro-costal.

### 2° Dégagement de la pointe (4 cas)

Lorsque la pointe est laissée libre, l'isolant étant constitué par un manchon tronc-cônique, la carte électrique est celle d'un isolement total si la pointe n'a pas de contact avec la paroi thoracique ou avec le diaphragme.

Si un tel contact existe, la carte électrique initiale reparaît, avec, dans tous les cas, une légère diminution d'amplitude.

En particulier, si l'on soulève la pointe en cours d'enregistrement avec un objet non conducteur, on réalise aussitôt le passage d'une image à l'autre. Le retrait du manchon en cours d'enregistrement fait apparaître instantanément le retour à l'amplitude pré-existante.

3° Mise en contact de l'épicarde ventriculaire et du diaphragme a travers l'isolant par une mèche de coton imbibée de sérum physiologique (6 cas)

Ce contrôle, effectué 6 fois suivant la technique de Van Bogaert et coll. a donné des résultats inconstants. On a pu voir reparaître (3 cas) la carte électrique normale (on s'assure alors par le retrait de la mèche que le sac réalise toujours un isolement complet du cœur). Mais dans un nombre égal de cas, ce résultat n'est pas obtenu.

La raison de cette inconstance peut être cherchée dans le degré d'humidité de l'épicarde ventriculaire à l'intérieur de l'isolant. Si le cœur baigne largement dans du sérum ou du sang, la mèche devient capable de drainer la totalité des potentiels épicardiques et de restituer la carte électrique parce qu'elle se comporte dans ce cas comme une large surface de contact, équivalente par exemple à la pointe laissée libre.

Par contre, si la surface ventriculaire est sèche ou seulement recouverte d'une mince pellicule liquide, la mèche n'assure plus qu'un contact très local entre un point de l'épicarde et la paroi, et la carte électrique demeure celle d'un cœur bien isolé. Ces considérations permettent d'expliquer ce que l'on a pu constater au cours d'une expérience (chien n° 31) :

Le cœur étant isolé et la mèche en place, la carte demeurait celle d'un « isolement total ». Au point de contact de la mèche avec la paroi, le potentiel recueilli était cependant tout différent des autres, et s'identifiait à une dérivation épicardique. Il en était de même dans les dérivations adjacentes. En déplaçant la mèche à la surface interne du thorax, on recueillait le même potentiel à l'électrode cutanée correspondant au point de contact de la mèche, ainsi qu'à chacune des électrodes les plus proches.

## 2) ISOLEMENT DU CŒUR PATHOLOGIQUE

*CAS DES « LÉSIONS FOCALES » (17 cas).*

On a vu au chapitre précédent que des injections de produit caustique ont été réalisées dans des emplacements divers. Au cours de ces expériences, l'isolement partiel a été réalisé 14 fois, l'isolement total 3 fois seulement, en raison de la constance des résultats. L'isolement partiel était obtenu ici par dégagement de la partie postéro supérieure des ventricules.

1° Isolement total (3 cas)

Ces trois cas concernant des « lésions focales » de siège postéro-diaphragmatique, auxquelles ont s'est tenu, en raison de l'habituelle netteté de leurs signes électriques.

Dans le plan frontal et dans les plans thoraciques, lorsque l'épicarde ventriculaire est totalement isolé, la carte électrique est identique à celle du cœur normal isolé. (Fig. 60).

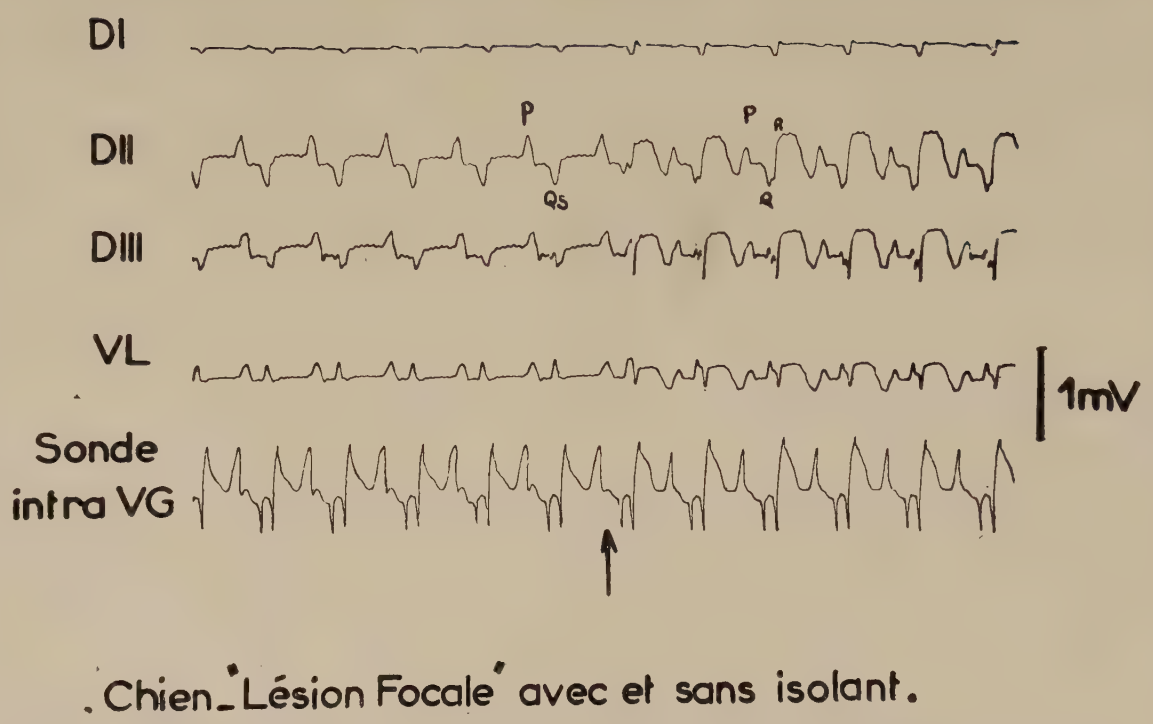



FIG. 60. — Plan frontal : Isolement total après lésion focale postéro-diaphragmatique (Chien n° 21). Les signes électriques de la lésion focale sont totalement masqués par l'isolant dont la flèche indique le retrait rapide.

Rappelons qu'en pareil cas :

— l'axe de QRS bascule vers le haut et se trouve compris entre — 60° et — 120° ;

— Le voltage est fortement diminué ;

— l'onde T devient inappréciable ;

— le segment ST est parfaitement rectiligne, même dans les cas où la « lésion focale » avait entraîné un important décalage de ce segment.

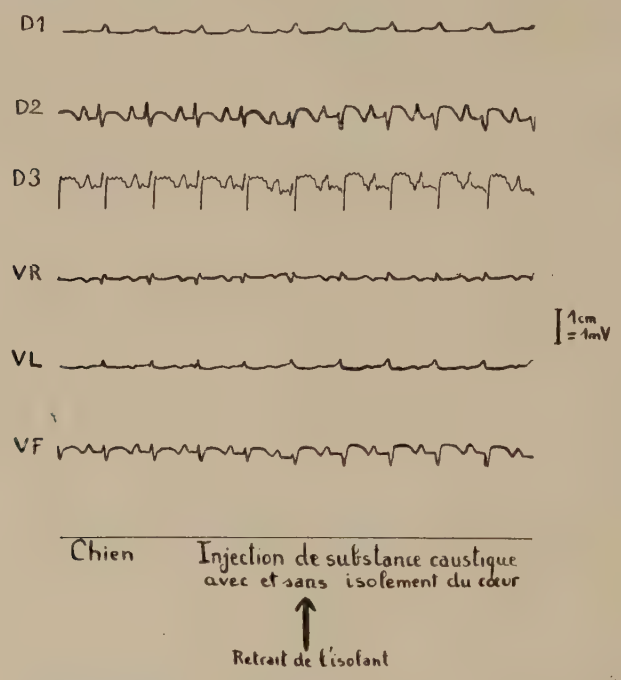



Fig. 61. — Isolement partiel. Plan Frontal (Chien n° 19). Une lésion focale « postéro-diaphragmatique a été réalisée ; l'isolant est en place. La flèche marque l'instant où il est brusquement retiré. Noter en D III et VF la réapparition de l'image QS à ce moment.

### 2° Isolement partiel (14 cas)

**a) Modifications de QRS :**

— Dans tous les cas, la mise en place de l'isolant entraîne une diminution générale d'amplitude.

— A de minimes exceptions près, l'isolant ne fait pas apparaître d'accident électrique nouveau, imputable à son effet sur la zone lésée.

Dans un cas, il augmente R sur deux dérivations du plan I. Dans un autre, il diminue S dans les plans I et II et fait naître une petite onde q dans le plan frontal et le plan III (cet accident avait déjà été noté, sur le même animal, lors de l'isolement du cœur normal).

— Sur les 11 expériences ayant donné des modifications caractéristiques des tracés, on note :

1) **Plan frontal** : Dans 7 cas, le seul effet de l'isolement partiel est une tendance à restituer les tracés antérieurs à la lésion, à l'amplitude près, et ce, en réduisant ou faisant disparaître les ondes pathologiques q ou S.

Dans un de ces tracés, l'isolant a véritablement fait réapparaître en D II, D III et VF, des images RS, alors que la « lésion focale » avait déterminé la formation de complexes QS très caractéristiques dans ces mêmes dérivations. (Fig. 61).

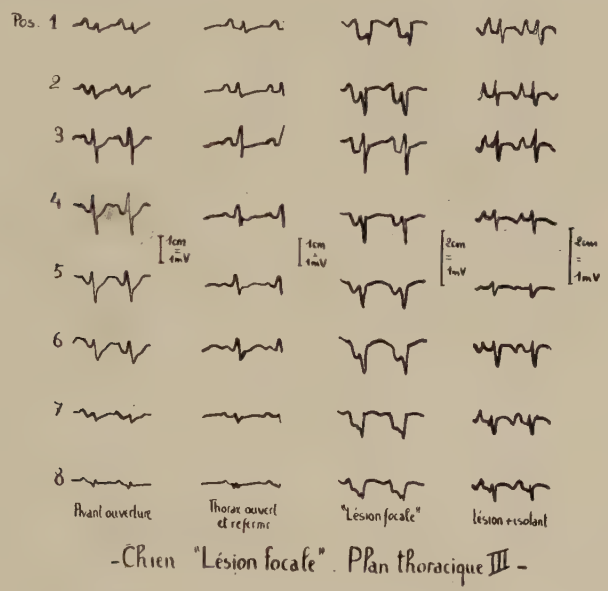



FIG. 62. — Isolement partiel. Plan III. Même chien que fig. 61. La lésion se projette entre le plan II et le plan III, face aux électrodes 1 et 8. Noter, après ouverture et fermeture du thorax, la diminution d'amplitude surtout nette en 4 et 5. Remarquer, après lésion, des images QS en 7 et 8, et la réapparition d'un tracé d'apparence normale après isolement du cœur.

Dans un cas, la lésion avait introduit une minime diminution de S en D II, D III et VF, que l'isolant n'a pas modifiée.

2) **Plans thoraciques** :

**Plan I** : Dans les deux cas où la « lésion focale » a entraîné des modifications dans ce plan, elles sont atténuées une fois par l'isolant et inchangées une fois.

Plan II : Sur 6 cas comportant des modifications, quatre fois les signes de lésions sont diminués ou effacés, une fois ils ne sont pas modifiés.

Plan III : Dans un cas, deux petites ondes q en 2 et 3 n'ont pas été modifiées.

Dans 5 cas, on trouve une forte diminution ou une suppression totale des signes liés à la lésion. Dans une de ces expériences, des images QS aux électrodes 6 et 7 redeviennent des images RS, identiques à celles des tracés recueillis avant l'injection. (Fig. 62).

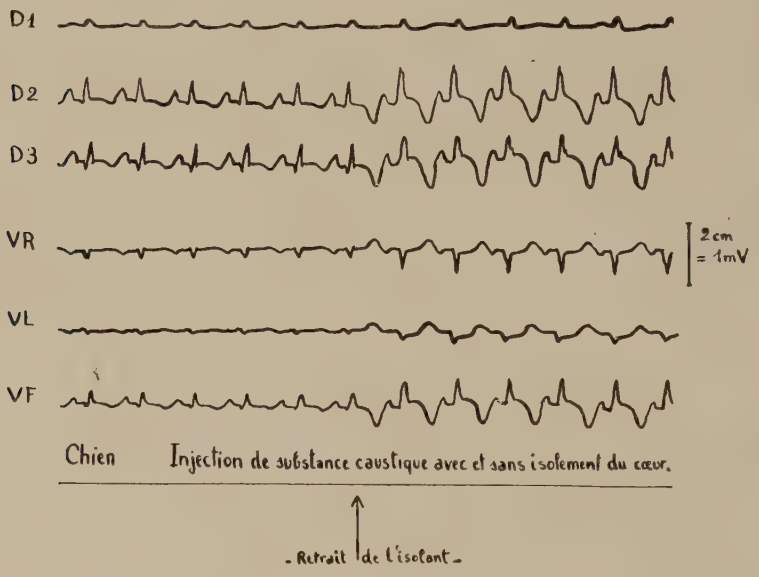



FIG. 63. — Isolement partiel. Plan Frontal (Chien n° 20). Lésion postéro-diaphragmatique ; isolant en place ; retrait de l'isolant en cours d'enregistrement. On note la brusque réapparition de ST et T pathologiques, tandis que q en D III et VF, lié à l'isolant s'efface. Remarquer également que cette lésion n'a pas donné d'altération indiscutablement pathologique de QRS.

**b) Modifications du segment ST et de l'onde T :**

1) L'isolant tend à aplatir et à ramener à la ligne isoélectrique les décalages de ST et les ondes T pathologiques. (Fig. 63). Bien que très apparent, cet effet ne permet presque jamais le retour à la normale des segments ST : ils demeurent légèrement décalés dans le sens où les entraînait la lésion. Il en va de même pour les ondes T, dont le diphasisme ou la négativité, par comparaison avec les tracés antérieurs, demeure presque toujours décelable.

2) L'isolant agit comparativement beaucoup plus sur les décalages du segment ST que sur les complexes QRS. Difficile à mesurer avec précision sur les tracés scalaires, cet effet est très net sur un vectogramme plan frontal, enregistré à l'oscillographe cathodique. (Fig. 64).

3) A la différence de l'action sur la phase rapide, les effets de l'isolant sur ST et T se trouvent décelables dans le plan frontal et dans tous les plans thoraciques, y compris le plan I (on a vu que pour la phase rapide, l'effet de l'isolant sur les manifestations de la lésion focale au plan I, situé au-dessus de l'ouverture du sac, demeurait incertain).

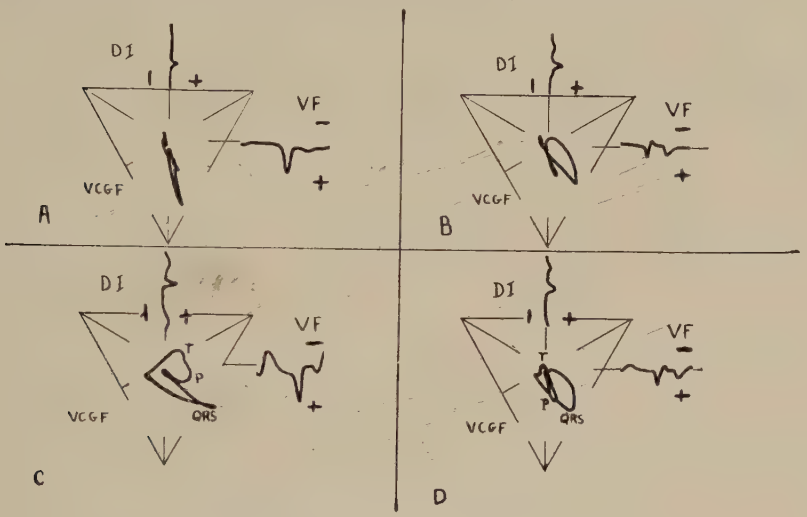



FIG. 64. — Contrôle vectographique des effets de l'isolement partiel (même chien que fig. 63).

En A : Vectocardiogramme frontal après ouverture et fermeture du thorax.

En B : Vectocardiogramme frontal après isolement partiel du cœur intact ; noter la présence de q en VF, de faible amplitude, lié à la mise en place de l'isolant.

En C : Vectocardiogramme frontal après lésion postéro-diaphragmatique ; important décalage de ST avec opposition de T ; disparition de q en VF.

En D : Vectocardiogramme frontal après lésion focale et isolement partiel du cœur ; ST et T sont redevenus quasi normaux, tandis que q reparaît en VF.

On ne tiendra compte que de la morphologie des tracés et non de leur amplitude, le tarage n'étant pas identique pour les tracés scalaires et l'enregistrement des vectocardiogrammes.

Les dérivations scalaires sont orientées sur les figures conformément à l'axe de la dérivation envisagée et aux conventions instrumentales.

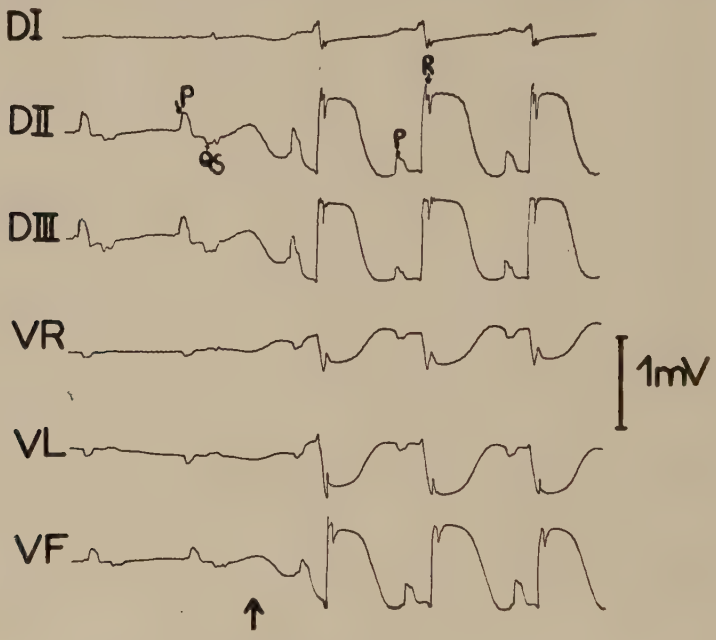
## *CAS DES MODIFICATIONS SPONTANÉES DE ST-T (3 cas).*

Au cours de trois expériences non destinées à la réalisation d'une lésion focale, on a constaté l'apparition spontanée (vraisemblablement par irritation de la pointe), d'une onde monophasique ou d'une surdénivellation de ST avec inversion de T, donnant l'image d'une « ischémie lésion » de siège postéro diaphragmatique à un stade aigu.

Malgré leur rapide rétrocession, il a été possible d'étudier les effets de l'isolement total et partiel sur de tels accidents électriques spontanés.

### 1° Isolement total (2 cas)

Les résultats observés sont strictement identiques à ceux précédemment exposés, relatifs à l'isolement du cœur indemne : bascule de l'axe, microvoltage ; les segments ST sont rectilignes, alors que l'ablation




**Chien-Plan Frontal.**
**Onde monophasique spontanée et isolant.**

Fig. 65. — Isolement total (Chien n° 32). La flèche marque le retrait rapide de l'isolant ; celui-ci masquait totalement l'onde monophasique pré-existante.

rapide de l'isolant en cours d'expérience fait aussitôt réapparaître les ondes monophasiques. (Fig. 65).

### 2° Isolement partiel (1 cas)

C'est un manchon qui a été mis en place après apparition d'une onde coronarienne spontanée.

Dans ce cas, c'est surtout cette dernière qui est affectée par l'isolement, mais de manière moins sensible cependant que lorsqu'on ne laisse libre qu'une bande épicardique ventriculaire haute.

Si on assure un très bon contact entre la pointe et le diaphragme, le manchon étant en place, c'est l'onde en dôme qui apparaît de manière préférentielle sur les tracés, les complexes rapides demeurant sensiblement diminués d'amplitude.

Il apparaît donc que l'onde en dôme ou le décalage de ST disparaissent surtout lorsque la portion de cœur qui leur donne naissance est complètement enfermée dans le sac isolant.

## *ISOLEMENT APRES BLOC DE LA BRANCHE DROITE.*

Il comporte l'isolement total et partiel, ce dernier réalisé par la mise en place du manchon de caoutchouc laissant la pointe libre.

### 1° Isolement total

**a) Plan Frontal (3 cas).**

**1) Modifications de QRS :**

Dans les 3 cas, on retrouve encore, à quelques détails près, les mêmes tracés que lors de l'isolement du cœur normal. Cependant, les caractéristiques du bloc demeurent, en particulier l'élargissement des complexes rapides. L'isolement a donc ici, pour effets essentiels, de diminuer considérablement l'amplitude et de supprimer les flèches r en DII, DIII et VF, et les ondes q en dérivations VR et VL. (fig. 66)

**2) Modifications de ST et T :**

Ces deux accidents sont assez affectés par l'isolement total ; ils deviennent sensiblement rectilignes : à pente ascendante en DII. DIII et VF, descendante en dérivations VR et VL, isoélectrique en DI.

**b) Plans Thoraciques (1 cas).**

**1) Phase rapide QRS :**

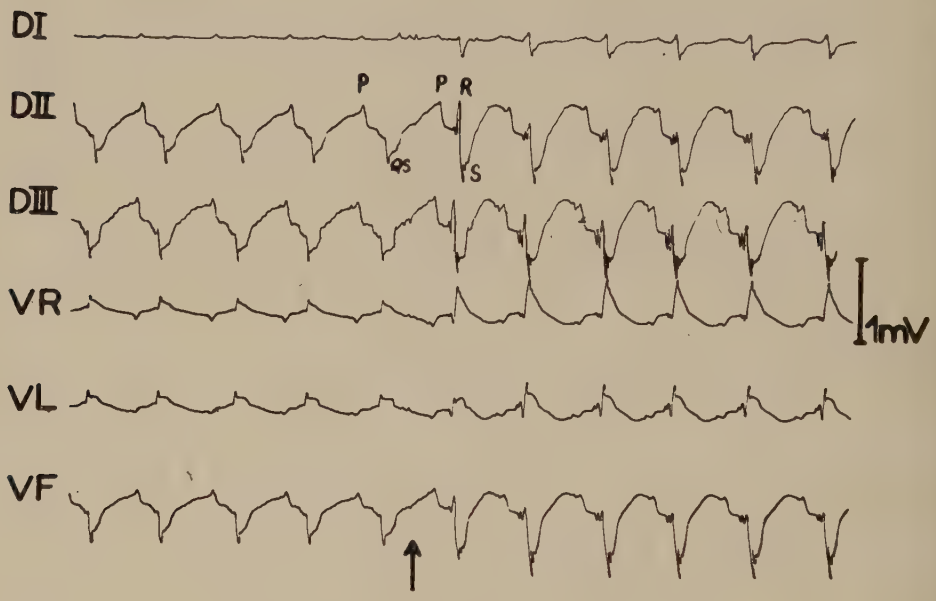
— **Au plan I** : On note une positivité dans toutes les dérivations, alors que, sans isolant, on trouve surtout des négativités à gauche et des positivités à droite.

Après bloc droit, par conséquent, les tracés hémithoraciques droits ne sont pas sensiblement différents que le cœur soit isolé ou non (en particulier, on retrouve la même image qR avec R large en positions 6, 7 et 8).

— **Au plan III** : Tous les complexes sont négatifs. Cette négativité rappelle la négativité obtenue après isolement du cœur indemne, mais le voltage demeure ici plus important.

— **Au plan II** : Les tracés sont à prédominance négative. Le voltage est relativement important.

On peut donc encore schématiser — très approximativement — une telle carte par un vecteur dirigé vers l'épaule droite et prenant son origine entre les plans I et II.




**Chien-Plan Frontal-Bloc de branche droit**
**Effet de l'isolement des ventricules**

FIG. 66. — Isolement total (Chien n° 34). A gauche, cœur isolé ; à droite, isolant retiré. Noter à gauche l'amputation complète des « vecteurs » dirigés vers le bas en plan frontal, et l'intégrité de ceux orientés comme l'ouverture du sac.

2) **ST et T** :

Comme sur le plan frontal, ST et T se confondent en une pente rectiligne, descendante au plan I, ascendante au plan III, et ascendante ou nulle au plan II.

### 2° ISOLEMENT PARTIEL (1 cas)

**a) Plan Frontal.**

1) **QRS** : Après mise en place d'un manchon laissant la pointe du cœur libre et en contact avec le diaphragme, le tracé ne présente aucune

différence morphologique avec celui enregistré après section de la branche droite. Seule, l'amplitude est très légèrement diminuée (en DII, la flèche r passe de 0,5 à 0,3 mV, la flèche S de 1 à 0,7 mV). La durée de QRS n'est pas modifiée.

2) **Segment ST et onde T** : Leur morphologie demeure la même, mais leur amplitude est très affectée) diminuant de moitié ou plus.

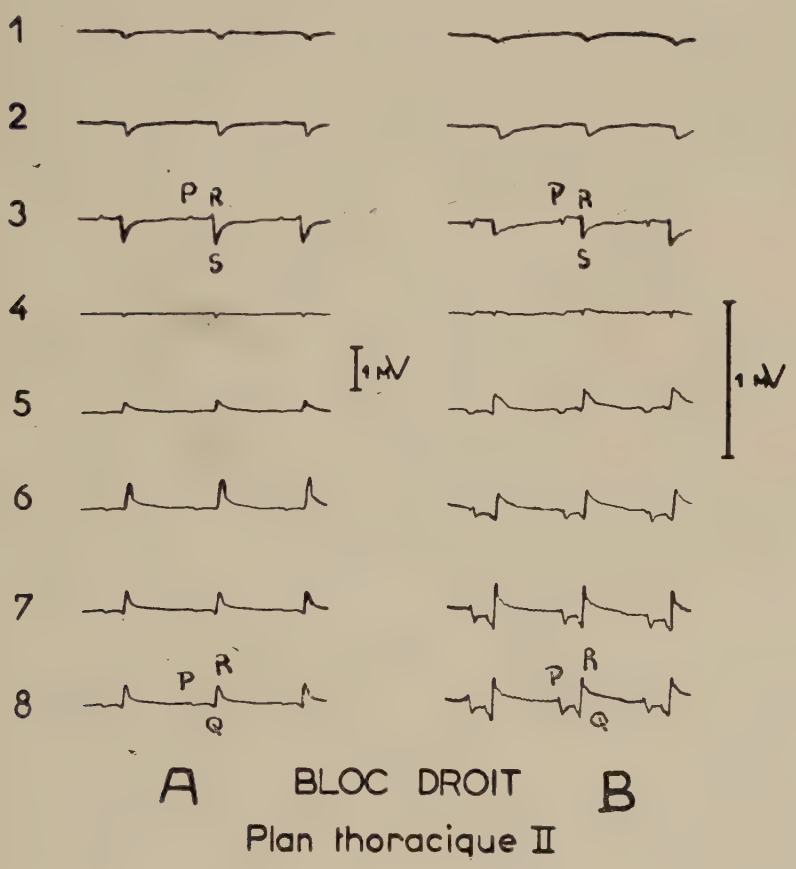



Fig. 67. — Bloc de Branche Droit et isolement partiel de l'épicarde ventriculaire.

Après réalisation d'un B. B. D., un manchon est mis en place, qui ne laisse que l'extrême pointe du cœur en contact avec le diaphragme.

A) Carte électrique après B. B. D.

B) Carte électrique après mise en place du manchon.

On remarquera que si l'étalonnage a dû être x4 pour rétablir des amplitudes sensiblement égales, la morphologie des complexes n'a pas été modifiée.

**b) Plans Thoraciques.**

On ne dispose que du plan II : son examen montre qu'il n'y a aucune différence notable avec le plan II enregistré après bloc et sans isolant. Seule l'amplitude est légèrement diminuée. On retrouve la même disposition rS à gauche et qR à droite ; les segments ST et les ondes T sont inchangés. (fig. 67)

Dans le cas d'un isolement partiel par un manchon de caoutchouc, l'analyse du champ électrique conduit également à identifier les deux séries de vecteurs déjà décrites. Il est donc remarquable que l'interposition d'un isolant entre l'épicarde et la paroi thoracique ne modifie pas, dans le cas d'un bloc droit, la répartition des potentiels à la surface du thorax, si une petite région de l'épicarde apexien reste en contact avec le diaphragme.

*TROISIÈME PARTIE*

# ESSAI D'INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

---

*« Il faut garder sa liberté d'esprit et croire que dans la nature l'absurde suivant nos théories n'est pas toujours impossible ».*

C. B.

Après l'étude analytique des résultats, il paraît utile d'en reprendre la substance dans une étude d'ensemble et de confronter les éléments que l'expérimentation permet de juger particulièrement solides avec les données théoriques que le calcul autorise, du moins en l'état actuel de nos connaissances.

Pour être acceptable, au moins dans son principe, un système d'interprétation, quel qu'il soit, ne doit pas être incompatible avec les lois physiques concernant l'électricité statique ou dynamique.

En présence des nombreuses questions non résolues, telles que le degré d'homogénéité du milieu conducteur, la distribution des lignes de courant, ou le mode de propagation réel de l'onde d'excitation dans le myocarde, on doit nécessairement admettre des simplifications dans le calcul des données théoriques. A priori, ces simplifications sont licites. La précision toute relative des mesures admet souvent, en biologie, un pourcentage d'erreur de l'ordre de 10 à 20 ; du fait des inconnues qui subsistent ainsi, un calcul trop poussé pourrait conduire à des erreurs d'interprétation. C'est donc un raisonnement théorique admettant les mêmes approximations que l'on confrontera avec les données de l'expérimentation. Seuls, de nouveaux progrès dans la précision et la finesse des mesures permettraient d'envisager des calculs plus précis.

Pour des raisons qui vont être développées, on est conduit à séparer l'étude du cœur normal et celle du cœur lésé dans les considérations qui vont suivre.

*CHAPITRE I*

# LE CŒUR NORMAL

*DONNÉES EXPÉRIMENTALES.*

**La régularité du champ électrique, à la surface aussi bien qu'à l'intérieur du thorax, constitue l'élément fondamental, facilement accessible à la vérification.**

Rappelons que dans un champ régulier, les potentiels en deux points symétriques par rapport au « centre électrique » sont, à chaque instant, égaux et de signe contraire.

Le degré de cette régularité demeure sous la dépendance de la précision de nos moyens d'exploration, et on a vu plus haut l'exemple, typique à cet égard, apporté par les « images en miroir » (voir page 74).

L'expérience montre qu'à l'échelle des moyens couramment utilisés en clinique, cette régularité est telle qu'elle justifie la représentation vectorielle du phénomène aux trois degrés du vecteur moyen, des vecteurs caractéristiques et des vecteurs instantanés successifs — c'est-à-dire de la boucle vectocardiographique.

Dans ces conditions de mesure, l'homogénéité du milieu conducteur et la relative fixité du point origine des vecteurs, paraissent des hypothèses de travail admissibles. Cependant, l'amélioration des appareils amènera certainement à tenir compte de ces deux importants paramètres.

**L'absence de modification du champ électrique au cours de l'isolement partiel du cœur constitue le deuxième fait que nous croyons actuellement bien établi.**

Les résultats obtenus au cours de l'isolement total ou partiel du cœur peuvent, en effet, être schématisés ainsi :

— lorsque le cœur est placé in situ dans un sac isolant en feuille anglaise, le champ électrique demeure inchangé (à l'amplitude près) si une faible surface d'épicarde ventriculaire (de l'ordre de quelques cm2) demeure au contact des tissus environnants.

— si l'épicarde ventriculaire est totalement isolé (l'épicarde auriculaire demeurant libre dans sa plus grande partie) l'amplitude diminue dans des proportions considérables et le signe des ventriculogrammes s'inverse dans toutes les dérivations.

Ces faits admettent pour corollaires les deux remarques suivantes :

1°) l'interposition d'un isolant entre le myocarde et la paroi thoracique n'entraînant aucune modification des tracés, on ne peut admettre qu'une transmission directe et sélective des potentiels soit nécessaire à l'intégrité des images obtenues en dérivations précordiales. Il est significatif que la morphologie des tracés thoraciques ne change pas, bien que cette transmission se fasse apparemment par des voies beaucoup plus complexes, échappant au calcul.

2°) le contact de l'épicarde ventriculaire avec les tissus environnants semble indispensable à l'intégrité du champ électrique normal : il suffit, en effet, qu'une surface faible (quelques cm2) et de situation indifférente (apicale ou basale) de cet épicarde demeure au contact des tissus pour qu'une telle intégrité soit observée.

**La notion d'un "effet épicardique" que l'on vient d'évoquer constitue le troisième élément que nous retiendrons.**

Elle nécessite quelques précisions :

1°) Chez le Chien, l'enregistrement de cartes épicardiques ne nous a pas permis de mettre en évidence un aspect morphologique particulier des déflexions enregistrées sur les ventricules droit ou gauche. Sur toute la surface antérieure et latérale de l'épicarde ventriculaire (la partie postérieure est difficilement accessible), on a enregistré des déflexions du type R, RS ou Rs, c'est-à-dire à forte prédominance positive.

2°) A l'intérieur des cavités ventriculaires, droite ou gauche, les complexes sont constamment négatifs (rS ou QS).

3°) L'intérêt se concentre sur ce qui se passe entre les négativités intracavitaires et les positivités enregistrées à l'épicarde.

A plusieurs reprises, l'enregistrement de dérivations unipolaires intramurales a été effectué. Bien que le nombre de nos contrôles soit faible dans ce domaine, qui fait actuellement l'objet des recherches du Laboratoire, les résultats sont, à ce jour, en accord avec ceux, plus documentés, obtenus notamment par Prinzmetal, Durrer et Van der Tweel, Scher et Sodi-Pallarès.

On peut remarquer, avec ces auteurs, que dans la plus grande partie de l'épaisseur du myocarde, les déflexions enregistrées sont presqu'exclusivement négatives.

A peu de distance de l'épicarde, un faible accident positif commence à précéder la déflexion négative. Cet accident positif va croissant à mesure que l'électrode se rapproche de la surface épicardique : dans les derniers millimètres, la morphologie ne change plus et demeure identique à celle des dérivations épicardiques. (fig. 68)

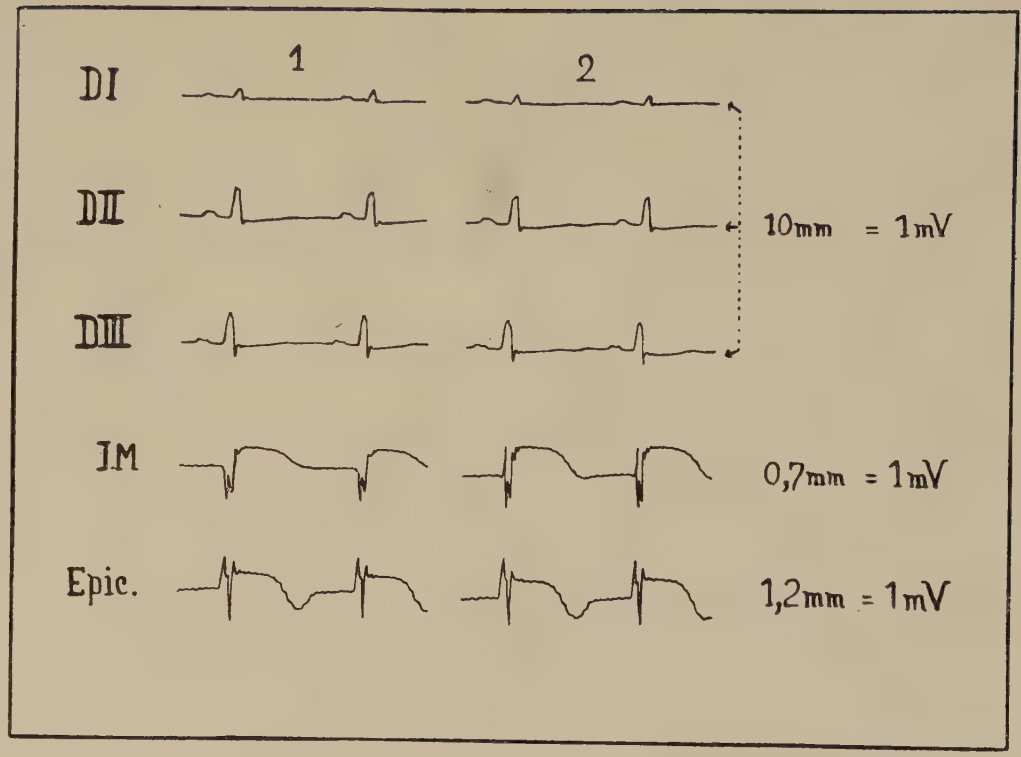



FIG. 68. — Enregistrement intramuraux et épicardiques. Tracés synchrones.

En 1, l'aiguille intramurale a été enfoncée dans la paroi libre du ventricule gauche, à 8 mm. de profondeur. Le point de dérivation épicardique a été pris aussi près que possible du point de pénétration de l'aiguille intramurale.

En 2, le tracé intramural a été pris à 2 mm. de l'épicarde, le tracé épicardique au même endroit qu'en 1.

Noter la négativité intramurale, et la positivité dans le sous-épicarde, positivité dont la durée augmente à l'épicarde.

Il faut noter également que l'amplitude des potentiels recueillis dans la « partie négative » est notablement plus importante que celle des potentiels de la « couche sous-épicardique ».

Pour concrétiser ces données, on pourrait considérer la masse myocardique comme un muscle creux dans la paroi duquel on enregistre uniquement des potentiels négatifs, recouvert en surface par une mince pellicule de 2 à 4 mm. d'épaisseur, où les potentiels sont presqu'exclusivement positif.

Ceci n'est qu'une schématisation des faits observés, et il est bien entendu que l'on ne saurait accorder à la couche épicardique aucune propriété particulière d'électropositivité.

## *CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES.*

C'est à la recherche d'une compatibilité possible entre ces faits et une explication théorique que s'est attaché P. Dubouloz. On ne citera ici que l'essentiel des résultats de ce travail, renvoyant le lecteur, pour ce qui concerne les calculs, à l'article original.

A) Si on admet que le corps humain peut être assimilé à un conducteur homogène, et que le centre électrique apparent du phénomène est sensiblement fixe, les postulats de la conception vectorielle et de la vectographie peuvent s'exprimer respectivement par deux propositions distinctes.

1°) Les manifestations électriques du cœur sont assimilables à chaque instant à celles d'un dipôle unique.

2°) Les dipôles successifs ont un centre commun.

— 1) L'assimilation de l'ensemble des charges à un dipôle unique ne serait valable que pour un point situé à l'infini, ce qui n'est jamais le cas en électrocardiographie. Cependant, il y a une association de dipôles qui permet d'obtenir une équivalence plus satisfaisante : c'est leur groupement sous la forme connue depuis Ampère sous le nom de feuillet.

Dans la pratique, on pourra en outre assimiler les effets d'un feuillet plan à ceux d'un dipôle, donc le représenter par un vecteur (moment du dipôle équivalent).

— 2) Tous les dipôles admettent un même centre : cette notion est très importante pour la vectographie, mais on ne doit pas perdre de vue :

a) que ce centre est fictif,

b) que ses déplacements ne seront pas gênants s'ils sont faibles, les mesures en clinique étant plus qualitatives que quantitatives.

On sait que l'expérience place ce centre au centre de gravité des ventricules (Mann, Duchosal) ou le situe à la partie supérieure de la masse ventriculaire (Morin et coll., Jouve et coll.).

B) En ce qui concerne l'étude physique des potentiels d'action, le calcul montre que l'activité électrique d'un solide creux de forme quelconque, muni d'un orifice, (volume polarisé formé par une infinité de feuillets élémentaires parallèles entr'eux) peut être ramenée à celle d'un feuillet plan, de puissance variable, (occupant l'orifice du volume polarisé), sous réserve que l'excitation se fasse simultanément en tous points de l'intérieur vers l'extérieur.

Si les feuillets élémentaires sont ordonnés de telle sorte que leur face négative regarde l'intérieur du solide creux, c'est la face supérieure du feuillet plan équivalent qui sera négative.

Ainsi, tout point situé à l'**extérieur** du volume polarisé aura un potentiel proportionnel à l'angle solide $\omega$ sous lequel il « voit » ce feuillet. Tout point situé à l'**intérieur** aura un potentiel proportionnel à l'angle solide $\omega'$ sous lequel il « voit » **le feuillet élémentaire le plus interne,** c'est-à-dire sous un angle solide $\omega' = 4\pi - \omega''$, $\omega''$ étant l'angle solide sous lequel il « voit » le feuillet plan équivalent.

Cette particularité conduit à deux remarques dont les faits expérimentaux confirment l'importance :

1°) Considérons deux points A et B, situés l'un sur la paroi externe, l'autre sur la paroi interne, aux extrémités d'un même rayon. Le potentiel en A est proportionnel à $\omega$, celui en B, à $\omega'$. Le potentiel négatif en B est donc beaucoup plus important que le potentiel positif en A. (fig. 69).

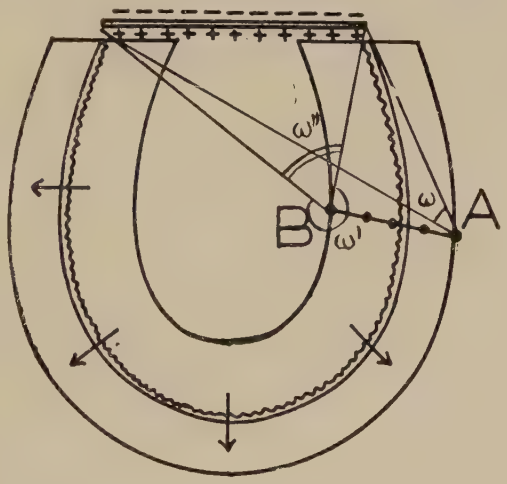



FIG. 69

En appliquant ces données au cœur, si le feuillet élémentaire se déplace de B en A, les potentiels enregistrés en des points intermédiaires de l'axe B A seront composés de positivités de durée progressivement croissante et de négativités décroissantes. Cependant, les positivités très faibles par rapport aux négativités, ne deviendront appréciables qu'en fin de parcours, d'autant qu'à ce moment, le septum interventriculaire devenant électriquement inactif, le feuillet équivalent occupe une surface beaucoup plus étendue.

C'est ainsi qu'il y aura une apparente discontinuité dans le passage des négativités aux positivités en fonction de la profondeur murale de la dérivation. Ce n'est que très près du point A que les potentiels deviennent presqu'exclusivement positifs, pour le devenir tout à fait en A.

2°) Soit maintenant un point A', situé à l'extérieur du volume polarisé et au-dessus de son orifice. Son potentiel est négatif et proportionnel à l'angle solide sous le quel il voit la face négative du feuillet équivalent. (fig. 70).

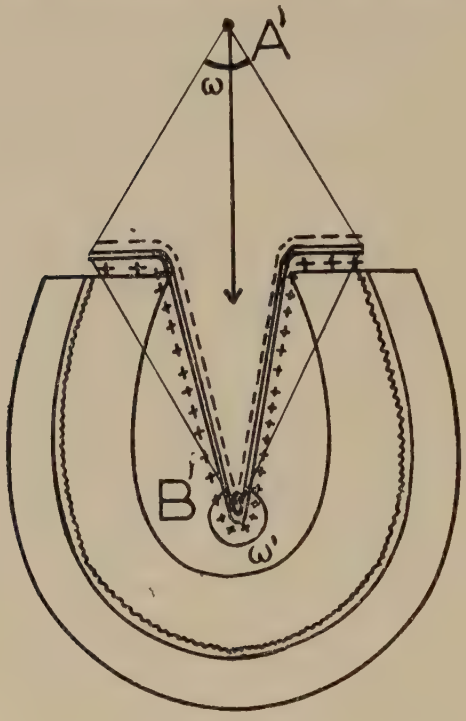



FIG. 70

Si ce point progresse jusqu'en B', son potentiel ne cesse de s'accroître progressivement en demeurant négatif : jusqu'au plan du feuillet équivalent, il est proportionnel à l'angle solide sous lequel il voit la face négative de ce feuillet, angle qui croît régulièrement de $\omega$ à $2\pi$. Sitôt franchi le plan du feuillet, son potentiel est du type décrit dans le cas précédent : il est proportionnel à un angle solide qui croît de $2\pi$ à $\omega'$.

On peut illustrer cette proposition en supposant que le mobile placé en A' et se dirigeant vers B', ne traverse pas le feuillet mais, le déprimant, l'entraîne avec lui. Ceci n'est bien entendu qu'une figuration destinée à fixer les idées, le feuillet étant fictif.

c) Si l'on applique ces données au cœur, solide creux aux parois d'épaisseur inégale, on peut considérer (très schématiquement) cet organe comme formé de fibres longitudinales et de fibres radiales.

D'autre part, la propagation de l'excitation, elle-même, est double : en majeure partie, elle se fait radiairement, de l'endocarde vers l'épicarde ; pour une faible proportion elle se fait dans un sens longitudinal ou oblique.

Le calcul montre que les fibres longitudinales atteintes par la propagation radiale ont un effet électrique nul ; il en est de même des fibres radiales atteintes par la propagation longitudinale.

Les fibres radiales atteintes par l'excitation à propagation radiale forment le solide creux précédemment étudié et sont à l'origine de l'électrocardiogramme.

Les fibres longitudinales atteintes par la propagation longitudinale, très faible en valeur absolue, ont un effet électrique opposé au précédent, mais de peu d'importance et masqué par lui.

A la suite de ces diverses considérations, et en tenant en compte de l'inégalité d'épaisseur des parois, on peut, théoriquement, assimiler l'activité électrique du cœur à la variation de puissance de deux feuillets. (fig. 71).

— Le premier correspond à l'activation d'un solide creux, aux parois d'épaisseur égale, c'est-à-dire excluant l'excédent d'épaisseur du V.G. sur le V.D. Ce feuillet, fictif, est plan, et occupe l'orifice supérieur des ventricules ; il peut être représenté par le vecteur A. (fig. 72)

— Le second est un feuillet complexe, correspondant à l'activation de l'excédent d'épaisseur du V.G. sur le V.D. Il peut être décomposé en deux feuillets, l'un transversal et l'autre longitudinal. Les vecteurs B et C qui les définissent ont une origine voisine, bien que distincte, et peuvent, de ce fait admettre un vecteur résultant R. (fig. 72)

En première approximation, on peut estimer que les points origines des vecteurs A, B, C et R sont voisins et qu'ils peuvent être situés « à l'intérieur d'une sphère de 1 cm de diamètre » (Morin et coll., Jouve et coll.). Le vecteur résultant R est déphasé par rapport au vecteur définissant le feuillet plan. Il se combine avec lui pour donner toute une série de vecteurs instantanés successifs dont l'extrémité libre décrit la boucle vectocardiographique.

*COMMENTAIRES.*

1°) A l'issue de cette confrontation, il semble utile de définir l'influence de la « proximité » d'un cœur normal sur la morphologie des tracés.

D'un premier point de vue, on peut considérer que le potentiel est d'autant plus important que l'on est plus près du cœur, c'est-à-dire que la « distance électrique » est plus courte. Cet aspect de la notion de proximité se vérifie aisément, notamment par les mesures d'amplitude sur les cartes électriques à thorax fermé ou dans les dérivations obtenues par le retrait d'une sonde de l'O.D. jusqu'au creux sus-claviculaire et par les modifications d'amplitude qui se produisent après ouverture du thorax.

Sous une autre incidence, la « proximité » de telle ou telle partie du myocarde a-t-elle une influence prépondérante sur la morphologie du tracé ? Cette éventualité semble en désaccord avec l'absence de morphologie sélective des dérivations thoraciques ; aussi bien, l'isolement partiel du cœur in situ montre qu'une zone quelconque de l'épicarde ventriculaire, en contact avec la paroi, permet d'assurer l'intégrité du champ électrique.

Le cœur normal de Chien se comporterait donc, électriquement, comme s'il possédait un « effet épicardique » (par opposition aux « négativités » intramurales), mais non des effets épicardiques sélectifs.

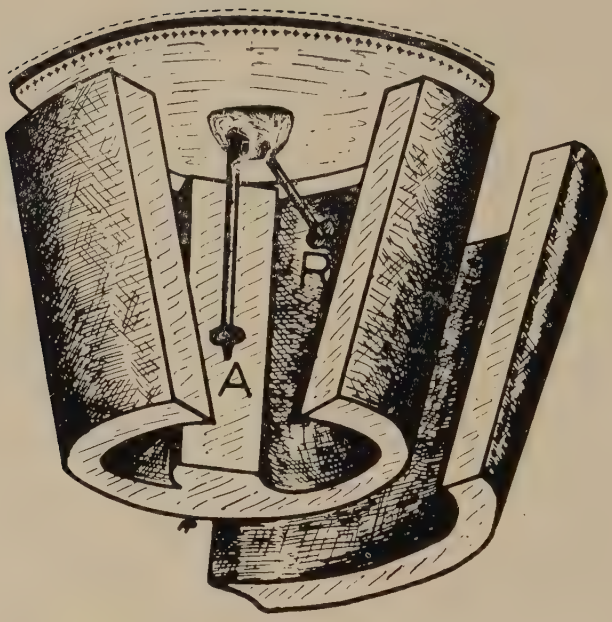



FIG. 71

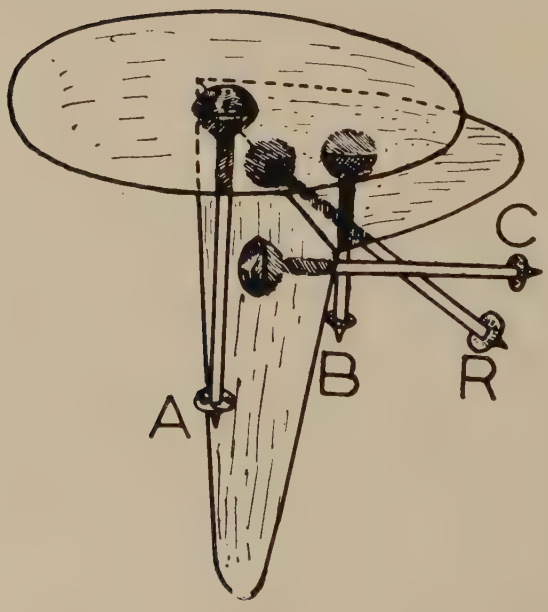



FIG. 72

2°) Par la schématisation de l'activité électrique du cœur sous la forme de feuillets, on est amené à considérer la variation d'orientation et de surface d'un feuillet plan équivalent, dont le centre occupe la partie supérieure du septum et contient de ce fait le point origine des vecteurs instantanés successifs.

a) L'analyse du champ électrique, régulier même à proximité du cœur, montre que le point O peut être situé à la limite supérieure de la masse ventriculaire.

b) L'expérimentation permet-elle de mettre en évidence le feuillet équivalent ? En d'autres termes, puisqu'un tel feuillet est évidemment fictif (aussi bien que le point O), existe-il à la limite supérieure des ventricules une zone possédant des propriétés analogues à celles que lui conférerait le feuillet, s'il existait ?

1. - On sait que par le retrait d'une sonde du VD jusqu'à la VCS, on enregistre continuellement des potentiels négatifs. Ceci est conforme aux considérations théoriques envisagées plus haut, un feuillet ne se laissant pas traverser. Cependant, la morphologie change légèrement entre le VD et la VCS, et on a vu que le passage d'une morphologie à l'autre se fait approximativement au niveau de l'orifice supérieur du ventricule.

2. - Lorsque l'épicarde ventriculaire est totalement isolé, on constate que le tracé intracavitaire ne change pas. Le tracé épicardique pris au moyen d'une sonde glissée entre l'isolant et l'épicarde est identique à un tracé épicardique de cœur non isolé.

Seuls subsistent alors, pour un point situé à l'extérieur du sac isolant, les effets attribués par hypothèse aux propagations longitudinales du front d'activation, effets normalement faibles et opposés aux précédents.

En admettant la disposition en feuillets, ces effets peuvent être schématisés par une « couronne » équivalente à face positive supérieure, remplaçant le feuillet équivalent précédant et encerclant l'orifice supérieur des ventricules. S'il existe une zone possédant des propriétés analogues à celles qu'entraînerait la présence de cette « couronne », de telles propriétés doivent pouvoir être mises en évidence. Or, on a vu que dans le cas de l'isolement total de l'épicarde ventriculaire, et au moyen d'une sonde retirée du VD jusque dans la VCS, on enregistre d'abord des déflexions négatives intra-cavitaires normales, qui s'inversent brusquement en une certaine zone située à l'orifice supérieur du VD, pour faire place à des positivités de faible amplitude. Dans ce cas, on peut imaginer que la sonde a bien franchi la « couronne » décrite plus haut.

Ces considérations légitiment, dans le cas du cœur normal de Chien, l'assimilation de l'activité électrique du cœur à un phénomène global dont toutes les modalités peuvent s'intégrer dans un diagramme unique, la boucle vectographique, construit à partir des cartes électriques.

Elles justifient, de même, l'analyse de l'activité cardiaque normale du cœur de Chien par l'enregistrement direct des projections planes de la boucle spatiale, au moyen d'un système triaxial de dérivations unipolaires, après repérage précis du point O — c'est-à-dire la vectocardiographie.

L'existence à l'orifice supérieur des ventricules d'une zone aux propriétés analogues à celle que créeraient le feuillel plan ou la « couronne » équivalents, justifie la localisation du « point O » à la partie supérieure de la masse ventriculaire.

*CHAPITRE II*

# LE CŒUR PATHOLOGIQUE

## A. — BLOCS DE LA BRANCHE DROITE

*DONNÉES EXPÉRIMENTALES.*

a) Après section mécanique de la branche droite du faisceau de His, le nouveau champ obtenu, bien que différent du champ du cœur normal, demeure **régulier.** Dans ce cas, on peut individualiser deux séries de vecteurs, approximativement opposées dans l'espace, la première série répondant à l'activation du ventricule gauche, l'autre à celle du ventricule droit. L'identification de deux points origines successifs s'avère peu réalisable : leur situation demeure établie à la limite supérieure de la masse ventriculaire.

b) Ici encore il s'agit, dans sa totalité, d'une **activité électrique instantanée globale** : cette constatation résulte des expériences d'isolement du cœur dont on peut schématiser ainsi les résultats :

— L'isolement partiel du cœur, au moyen d'un manchon laissant la pointe libre, ne modifie pas le champ électrique, à l'amplitude près (la diminution est d'ailleurs modérée).

— L'isolement total de l'épicarde tend à reproduire les mêmes effets que dans le cas du cœur normal : seuls subsistent les « vecteurs » dirigés vers l'ouverture du sac, tous les autres étant annulés ; l'allongement de QRS, caractéristique du bloc droit, est respecté ; enfin, le plan de symétrie demeure placé à l'orifice des ventricules.

*CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES.*

Lorsque la branche droite du faisceau de His est sectionnée, l'excitation atteint de manière normale le ventricule gauche, et se propage ensuite vers les parois droites.

Dans la première partie de la phase de dépolarisation, le ventricule gauche correspond donc à un volume polarisé dont l'activité électrique peut être représentée par un feuillet plan équivalent occupant son orifice supérieur.

Ultérieurement, l'excitation se propage à la paroi libre du ventricule droit. Cette paroi peut être représentée électriquement par un feuillet complexe ; le vecteur résultant prend alors son origine en un point o', situé dans la paroi et voisin de la base du ventricule droit.

*COMMENTAIRES.*

La théorie permet de prévoir la scission du phénomène global en deux éléments asynchrones, soit deux séries de vecteurs orientés en sens contraire et ayant des points origines différents, mais assez voisins. L'expérience montre que cette hypothèse se vérifie, tout au moins en ce qui concerne les deux séries de vecteurs. Leurs points origines, quoique distincts, sont séparés par une distance trop faible pour apparaître, d'une manière valable, sur les tracés enregistrés chez le Chien.

Par ailleurs, l'isolement partiel du cœur montre qu'il s'agit encore d'un phénomène instantané global et que, par suite, les tracés enregistrés sur le précordium ne sont pas nécessairement la manifestation sélective d'un lévogramme ou d'un dextogramme.

## B. — LESIONS FOCALES

L'injection de substance caustique dans la paroi du myocarde a pour effet de soustraire au générateur une portion plus ou moins importante — mais toujours limitée — de ses éléments et de créer un courant dit « de lésion ».

La question se pose alors de savoir :

1°) Si la nouvelle activité enregistrée est composée d'un seul élément global diminué, ou de deux éléments dissociables en composantes Globale et Focale.

2°) Si, dans le cas d'une dissociation possible, le centre électrique du phénomène focal est indépendant, ou s'il peut être confondu, dans nos conditions de mesure, avec le centre électrique de la composante globale.

*DONNÉES EXPÉRIMENTALES.*

On ne reprendra pas ici les discordances anatomopathologiques et électriques qui ont été décrites précédemment. Sans discuter leur mode d'expression, on ne retiendra que les « lésions focales » se manifestant par un trouble électrique quelconque, suffisamment net pour être accessible à l'analyse.

A) Les manifestations électriques évocatrices d'une lésion focale sont dissociables du phénomène global. Ce fait est mis en évidence par l'isolement partiel de l'épicarde ventriculaire qui masque presque entièrement les signes électriques de la lésion, en restituant un champ électrique sensiblement normal.

Les résultats sont d'autant plus nets que la lésion focale est mieux recouverte par l'isolant ; c'est ainsi que les lésions de la pointe du cœur peuvent être masquées de manière très satisfaisante, alors que les résultats sont inconstants pour des lésions haut situées.

On remarquera que cette dissociation est valable pour les dérivations réputées éloignées du cœur, comme les dérivations standard ou unipolaires des membres, aussi bien que pour les dérivations thoraciques.

B) Les manifestations électriques de la lésion focale, qui se comportent donc comme un effet local surajouté, apparaissent avec une netteté beaucoup plus marquée dans certaines parties du champ ; on a vu, en particulier, que la paroi thoracique faisant face à la lésion était occupée par une aire d'ondes Q ou de segments ST décalés, tandis que la paroi opposée était le siège d'images en miroir de moindre importance ; les deux aires sont séparées par une zone « neutre » où n'apparaît aucun signe électrique pathologique.

C) La nouvelle composante focale admet, comme la composante globale, d'être représentée par un vecteur moyen, défini en direction, sens et grandeur, et possédant son propre point origine. La représentation vectorielle de la composante focale peut être mise en évidence et justifiée par les faits suivants :

a) - Les accidents électriques évocateurs de la lésion focale se retrouvent en général sur une aire beaucoup plus importante que ne le laisserait prévoir la faible importance de la dite lésion, si l'on s'en tenait à l'hypothèse d'une transmission sélective des potentiels.

b) - La répartition des accidents sur cette aire obéit le plus souvent, aux lois de projection d'un vecteur sur les axes de dérivation.

c) - Les accidents électriques dus à la lésion admettent des images en miroir, mais le centre de symétrie est alors au niveau de la zone lésée, et ne se confond pas avec le centre électrique du cœur. Cette particularité, peu discernable en dérivations standard, devient évidente en dérivations rapprochées, dans le cas surtout des lésions les plus éloignées possibles du centre de l'activité électrique cardiaque, c'est-à-dire dans les lésions de pointe ou les lésions diaphragmatiques.

En résumé, on peut faire état des faits suivants :

— Une lésion focale engendre des effets locaux qui ne s'incorporent pas au phénomène global, mais se composent avec lui. Remarquons que cette circonstance est heureuse : s'il en était autrement, on ne disposerait, pour l'analyse, que d'une « baisse d'énergie » du générateur.

— Les tracés obtenus expérimentalement sont le résultat de l'action électrique des deux composantes, globale et focale : toutes deux se comportent comme des grandeurs vectorielles et admettent chacune leur propre centre électrique.

## *CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES.*

Poursuivant le raisonnement déduit de l'assimilation de l'activité électrique du cœur à celle d'une association de feuillets élémentaires, P. Dubouloz envisage les effets théoriques d'une zone limitée de « silence électrique » sur un tel système.

« Nous pouvons toujours supposer », écrit-il, « que dans cette zone existent encore les anciens feuillets élémentaires, mais qu'il s'y superpose des feuillets égaux et de sens contraire.

L'ensemble sera donc représenté électriquement par :

1° Un vectogramme normal ;

2° Un volume polarisé que l'on peut représenter par un vecteur ainsi défini : son point origine est dans la zone lésée ; sa longueur est égale à celle qu'aurait le vecteur représentant la zone saine ; sa direction est la même , son sens est inversé.

Mais il convient de remarquer qu'en raison de la forme grossièrement hémisphérique du cœur, le vecteur sera toujours dirigé vers le point O. Le résultat sera donc, en première approximation, d'amputer le vectogramme en face de la lésion, d'où un vecteur nécrose apparent. Nous disons apparent car, en réalité, s'il va dans la direction du point O, il n'en part pas. Il part d'un point O', situé au niveau de la lésion. Ce fait pourrait être vérifié de deux façons :

1° En prenant un E. C. G. selon un axe passant par le point O et la lésion, on doit avoir un accident proportionnellement d'autant plus marqué que l'électrode est plus proche de la lésion ;

2° En étudiant la lésion la plus éloignée du point O — c'est-à-dire une lésion de pointe — on doit pouvoir mettre en évidence l'existence de ce point O' par les mêmes méthodes qui servent à localiser le point O. »

## *COMMENTAIRES.*

Il n'existe donc pas de désaccord majeur entre les faits et une théorie physique valable, aux approximations inévitables près.

On est ainsi amené à reconsidérer le problème des « potentiels locaux » et celui des « effets de proximité » — en d'autres termes, de la « distance électrique » évoquée plus haut.

Il semble bien, en effet, qu'une interprétation différente de ces termes ait été, dès le début, à l'origine d'un malentendu entre les protagonistes des divers systèmes d'interprétation.

### 1° Influence des « potentiels locaux » sur les tracés

Dans les expériences d'isolement partiel du cœur lésé, composantes globale et focale ne sont pas nécessairement confondues, puisqu'il est possible de masquer les effets électriques d'une iésion focale et de restituer en apparence la composante globale, et ceci dans les dérivations éloignées comme à la surface du thorax.

Aussi bien, Wilson a insisté sur le fait que les variations de potentiel de chaque élément de la surface épicardique contribuent dans une certaine mesure aux variations de potentiel d'une électrode qui lui fait face. L'importance de la contribution due aux variations de potentiel de n'importe quel élément de cette surface est grande si sa distance par rapport à l'électrode est petite, et vice-versa.

Dans le cas du cœur normal de Chien, cette influence serait indiscernable, même à proximité de l'organe, en raison de l'absence d'effet sélectif ventriculaire droit ou gauche.

Il n'en va plus de même lorsqu'une « lésion focale » est réalisée : dans ce cas, une zone de myocarde sous-jacent se « singularise » : elle est à l'origine :

a) D'une « absence » d'effet électrique à son niveau, ou — ce qui revient au même — d'un effet égal et de signe contraire, superposé à celui qu'elle avait à l'état normal.

b) D'un courant nouveau, dit de lésion.

Dès lors, intervient la proximité, que l'on va maintenant envisager à son sens réel — et très strict — de « distance électrique ».

### 2° LA DISTANCE ÉLECTRIQUE

L'importance du « silence électrique » engendré par une « lésion focale » peut être considérée comme proportionnelle à la quantité de masse musculaire devenu électriquement inactive.

On a vu que ces effets déterminaient l'apparition d'une « composante focale » distincte de la « composante globale », et que chacune d'elles se comportant comme une grandeur vectorielle, admet un point origine distinct.

La situation respective de ces points origines par rapport à l'axe de la dérivation envisagée suffit à rendre compte :

a) De la part prépondérante que peut prendre — graphiquement — l'effet focal sur la composante globale.

b) De la répartition des effets dus à la zone lésée.

Pour autant que l'on puisse représenter **quantitativement** un feuillet par un vecteur, moment du dipôle équivalent, on peut schématiser les faits par un exemple simple (fig. 73) :

Soit un thorax supposé circulaire dans le plan horizontal, et conducteur parfaitement homogène. Le point O, centre électrique du phénomène global, est supposé placé au centre du plan horizontal et distant de 5 cm. de toutes les parois. Le point O', centre électrique du phénomène focal, est supposé placé, dans le même plan, à 2 cm. de la paroi. Enfin, si la lésion intéresse 1/5e de la masse musculaire myocardique, les vecteurs G et F représentant les deux composantes seront entre eux dans le rapport 1 à 5 ; on les supposera orientés selon la même direction et en sens contraire.

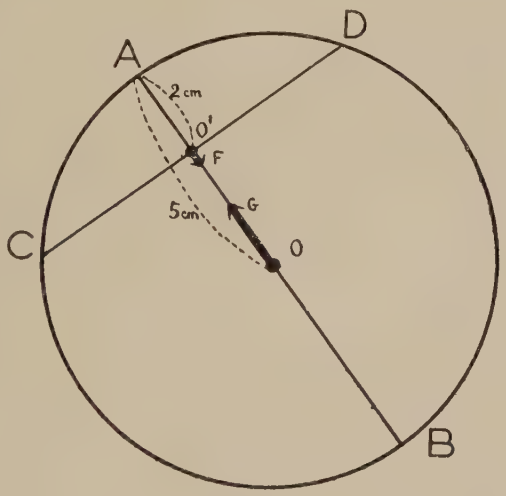



FIG. 73

Ceci posé, on peut calculer simplement les amplitudes respectives des dérivation A et B, en admettant que l'amplitude décroît proportionnellement au carré des distances :

$$\text{En A} : \frac{EG}{EF} = \frac{5}{1} \times \frac{2^2}{5^2} = \frac{5}{1} \times \frac{4}{25} = \frac{4}{5}$$

Si la composante globale donne en A une déflexion de **10 mm.**, la composante focale donne une déflexion de 12,5 mm.

Ainsi, au point A, l'effet de la composante focale se traduira d'une manière aussi importante, sinon plus, que celui de la composante globale.

$$\text{En B} : \frac{EG}{EF} = \frac{5}{1} \times \frac{8^2}{5^2} = \frac{5}{1} \times \frac{64}{25} = \frac{12,8}{1}$$

Si la composante globale donne en B une même déflexion de **10 mm.**, la composante focale donne ici une déflexion de 0,8 mm. C'est que la distance électrique, inchangée pour la composante globale, est devenue considérable pour la composante focale.

La notion de distance électrique permet donc de rendre compte de la première proposition ; la **direction** du vecteur par rapport aux parois permet d'envisager la seconde. Sur la figure, le vecteur « nécrose », perpendiculaire à l'axe CD, aura un effet électrique nul pour les dérivtions situées sur cet axe, en particulier aux deux points C et D. (De même, le vecteur G aurait un effet électrique **graphiquement** nul (R = S) pour des points situés sur un axe passant par O et perpendiculaire à AB).

Il résulte des deux propositions que le « vecteur nécrose » ne sera décelable que pour des électrodes proches de A : En effet, si l'on s'éloigne de A, le « vecteur nécrose » s'efface en C en raison de sa projection perpendiculaire à l'axe (2e proposition) et demeure ensuite à peine accessible à l'enregistrement en raison de l'accroissement de la distance électrique qui atteint son maximum au point B (1re Proposition). Le raisonnement serait le même pour un « vecteur lésion » ou un « vecteur ischémie ».

Cet exemple schématique fait état d'approximations que l'on n'observe jamais au cours du contrôle expérimental ; mais le raisonnement qu'il suggère rend compte, assez exactement, des faits observés.

L'importance de la distance électrique est ainsi clairement explicitée, tout au moins en ce qui concerne les dérivations thoraciques.

Pour des dérivations « éloignées », (dérivations standard et unipolaires des membres), les deux centres électriques sont difficilement discernables, et le sont d'autant moins que la lésion focale siège plus près du centre électrique de la composante globale ; l'assimilation de l'origine des vecteurs pathologiques au centre électrique cardiaque devient souvent légitime ; cependant, si l'effet focal est faible ou encore si du fait de sa direction, le vecteur a une projection nulle sur le plan des axes de dérivation choisis, sa mise en évidence ne devient possible qu'en dérivations thoraciques : en pareils cas, on a réduit la « distance électrique » qui sépare l'électrode exploratrice de la zone lésée, ou on s'est placé sur un axe de dérivation plus favorable.

# CONCLUSIONS

Le présent travail, réalisé sous la direction de notre Maître, le Professeur Jouve, fait état de recherches effectuées depuis dix ans avec ses collaborateurs et auxquelles il nous a associé depuis deux ans.

Notre but était :

1° D'envisager de manière critique, autant que descriptive, les conditions expérimentales, de façon à évaluer le degré de précision des techniques et des moyens de mesure ;

2° D'apporter une étude d'ensemble des résultats obtenus chez le Chien par l'analyse du champ électrique du cœur normal ou pathologique, après réalisation d'une lésion focale ou d'un bloc de branche droit ;

3° Par une confrontation des résultats obtenus et des données théoriques que le calcul autorise, d'essayer d'apporter quelque éclaircissement aux difficiles problèmes de l'électrophysiologie cardiaque.

L'étude critique des conditions expérimentales a permis de définir ces conditions en valeur absolue et de les situer par rapport aux techniques analogues utilisées par d'autres auteurs ; elle a permis également de justifier, dans le cas du Chien, l'utilisation de notre appareillage.

L'analyse du champ électrique cutané et intrathoracique du cœur normal de Chien à thorax intact montre qu'en ce qui concerne le complexe rapide Q.R.S., l'ensemble des dérivations obtenues, même à très faible distance du cœur, peut être représenté par un diagramme unique dont les trois degrés de précision croissants sont le vecteur moyen, les vecteurs caractéristiques et la boucle vectocardiographique. Dans ce dernier cas, les contrôles effectués montrent que l'hypothèse d'un point origine unique des vecteurs instantanés successifs, s'avère acceptable comme première approximation.

Après section de la branche droite du faisceau de His, le champ électrique, bien que modifié, demeure régulier, et admet une représentation vectorielle moins poussée s'arrêtant au stade des vecteurs caractéristiques ; il est possible d'individualiser deux séries de vecteurs correspondant chronologiquement à l'activation successive des ventricules Gauche et Droit.

Lorsqu'une lésion focale est réalisée, un phénomène électrique nouveau est introduit, qui admet, pour sa part, une représentation vectorielle au stade du vecteur moyen.

Les vecteurs dits de Nécrose et de Lésion reconnaissent des points origines différents du centre électrique cardiaque et se situant dans la zone lésée.

La projection sur les axes de dérivations de ces vecteurs rend compte de la répartition à la surface du thorax des accidents électriques évocateurs de la lésion focale.

L'étude des cartes électriques après lésion focale permet donc d'individualiser une composante focale et une composante globale, qui se comportent comme des grandeurs vectorielles et admettent chacune leur propre point origine.

L'isolement partiel « in situ » de l'épicarde ventriculaire du cœur normal ne modifie pas la morphologie des ventriculogrammes recueillis à distance comme à proximité ou même à l'intérieur du cœur. Par contre, lorsque l'épicarde ventriculaire est totalement isolé, le champ électrique est inversé au delà de l'isolant ; en d'autres termes, le vecteur moyen bascule de 180°, tandis que l'amplitude des déflexions, recueillie à l'extérieur de l'isolant décroît dans des proportions considérables. Les potentiels épicardiques ou intra-cavitaires ne sont pas sensiblement affectés.

Ainsi, le contact d'une zone apparemment quelconque de l'épicarde ventriculaire avec les tissus environnants semble une condition indispensable, mais suffisante, à l'intégrité morphologique des tracés.

Après réalisation d'un bloc droit, l'isolement partiel de l'épicarde ventriculaire ne modifie pas le champ électrique que ce bloc fait apparaître. Si l'isolement est total, seules subsistent les déflexions que pourraient schématiser un ou des vecteurs ayant leur point origine au voisinage de l'ouverture du sac et dirigés en sens inverse de la concavité de ce sac.

Lorsqu'une lésion focale est réalisée, l'isolement partiel masque les effets électriques évocateurs de cette lésion. Ce fait est d'autant plus net que la lésion focale se trouve dans une région du cœur plus profondément enfoncée dans le sac isolant.

L'isolement total efface complètement les effets de lésion, et produit la même inversion du champ que dans le cas du cœur normal.

L'analyse des documents montre donc que si la proximité du cœur a une influence évidente sur l'amplitude des tracés, on ne peut retrouver, dans le cas du cœur normal du Chien, un effet sélectif lié à l'activité de la paroi du myocarde la plus proche de l'électrode. De plus, la transmission directe des potentiels du myocarde sous-jacent ne s'avère pas indispensable à l'intégrité morphologique des tracés.

Il n'est pas impossible que cet effet sélectif, que la théorie permet de prévoir, soit indiscernable en raison de la grande analogie entre les déflexions obtenues sur l'épicarde des ventricules droit et gauche.

S'il existe une lésion focale, une zone de myocarde se singularise de l'ensemble ; dès lors, les manifestations électriques de cette lésion se dissocient du phénomène global en fonction :

— 1° de la proximité de l'électrode par rapport à la lésion, en d'autres termes de la « distance électrique » ;

— 2° de l'orientation de l'axe portant le point de dérivation par rapport à la direction des vecteurs qui représentent les composantes globale et focale.

La répartition des charges électriques qui prennent naissance dans le cœur en un système de feuillet, rendrait compte de l'ensemble des faits observés, en admettant les mêmes approximations que dans les conditions actuelles de recherche. Une telle répartition des charges permettrait d'assimiler l'activité électrique du cœur normal de Chien à la variation de surface et d'orientation d'un feuillet plan équivalent, ayant son centre situé à la partie supérieure du septum interventriculaire ; elle expliquerait également les modifications apportées par le silence électrique d'une zone limitée, située dans la paroi.

L'extrapolation à l'Homme de ces résultats sera valable dans la mesure où il sera prouvé que l'électrogenèse du cœur de l'Homme est superposable à celle du cœur de Chien.

---

Lu et Approuvé
*Le Président de Thèse :*
Signé : G. MORIN

Vu et Approuvé
*Le Doyen :*
Signé : G. MORIN

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 19 juin 1956
*Le Recteur :* Signé : J. BLACHE

# Références Bibliographiques

## A

ALLENSTEIN B. J., and KORNBLUTH A. W. — Variations in direct spatial vectorcardiograms resulting from altered placement of electrodes in the cube system.
Amer. Heart J. **50**, 382-390, 1955.

ALZAMORA-CASTRO and Coll. — Course of ventricular excitation of human heart with normal activation and with right ventricular block.
Rev. Argent. Cardiol, **18** 1-15 1951.

ARRIGHI F. P.. — El Eje Electrico del Corazon en el Espacio. Tesis de Doctorado en Medicina Facultad de Ciencias Medicas Universitad Nacional de Buenos Aires 1938.

AURWITZ et coll. — Proc. of Soc. for exper. Biol. et Med., **10**, 121, 1953.

AYALA Y DE LANDERO G. — Mathematical method to determine électrical axis direction of electrocardiographic waves.
Am. H. J. **44**, 67-69, 1952.

AYALA Y DE LANDERO G. — A mathematical method to determine the magnitude of electrical Axis.
Am. Heart J., **48**, 6, 894-6, 1954.

AYALA Y DE LANDERO C. — A new technique for the registration of the vectorcardiogram based on the mathematical relation between the limb and precordial leads.
Amer. Heart J. **49**, 603-605, 1955.

## B

BARKER P. S., MACLEOD A. G., ALEXANDER J. — The excitatory process observed in the exposed human heart.
Amer. Heart J., **5**, 720-742, 1930.

BAUD Ch. — Données morphologiques concernant le nœud sinusal chez le chien.
In. Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie. 1943, n° **10.**

BAUST W., BOCK K. D., DOHRMANN R., SCHAEFER H. — Grundsatzliches und Experimentelles zur Deutung des EKG als vektors.
Cardiologia, Basel, **25**, 117-32, 1954.

(1) En raison du grand nombre de publications concernant ce sujet, la plupart des références citées sont postérieures à 1950. Cependant, certains titres antérieurs d'ouvrages de base ou d'articles princeps, ont été rapportés. Les références de seconde main ont été reproduites d'après leur source.

BAYLEY R. H. et KINARD C. L. — The zero of potential of the electrical field produced by the heart beat. The problem with reference to the living subject.
Circul. Res. 2, 104-111, 1954.

BAYLEY R.-H., SCHMIDT A. E. — The problem of adjusting the Wilson central terminal to a zero of potential in the living human subject.
Circul. Res., 3, 1, 94-102, 1955.

BAYLEY R. H., REYNOLDS E. W., KINARD C. L., HEAD J. F. — The zero of Potential of the electric field produced by the heart beat. The problem with reference to homogeneous volume conductors.
Circul. Res. 2, 4-13, 1954.

BAYLEY R.-H. — The normal potential variations on the extremity, back, and precordial electrodes with reference to central terminals of zero and nonzero potential.
Am. Heart J., 50, 695, 1955.

BENAZET Ph. — Contribution à l'étude de l'ECG normal du chien.
Thèse vétérinaire, Toulouse, 1950.

BENJAMIN Jr J. M., SCHWAN H., KAY C. F., HAFKENSCHIEL J. H. — The electrical conductivity of living tissues as it pertains to electrocardiography.
Circul. 2, 321-325, 1950.

BENZECRY I. et coll. — Introduction to vectorcardiography.
Med. Contemp. 71, 123, Mars 1953.

BENZECRY I., STEIN P., et COZANET P. — Vectorcardiographic study of the positions of the heart.
Med. Contemp. Lisb. 71, 3, 133-9, 1953.

BERGIER G. — Essai d'interprétation rationnelle des tracés électro-cardiographiques.
Thèse Marseille, 1951.

BLADIER B. — Conditions optima pour l'étude de l'électrocardiogramme auriculaire.
Arch. Mal. Cœur, 6, 528, 1952.

BOCK K. D. — Untersuchungen am Menschen über Ursachen, Grösse und Richtung der Fehler des unipolaren Brustwand — EKG bei vectoriellen analysen.
Arch. Kreislaufforsch. 21, 161-74, 1954.

BODEN E., GILLMANN H. — Experimentelle untersuchungen am isolierten Saügetierherzen zur Deutung lagebedingter veranderungen des EKG.
Arch. Kreislaufforsch. 17, 117-33, 1951.

BOGAERT A. (Van), Van GENABEEK A., Van DER HENST H., VANDAEL J. et ARNOLDY M. — Valeur topographique des dérivations unipolaires des membres. Etude critique et expérimentale.
Arch. Mal Cœur 48, 321-345 1955.

BOGAERT A. (Van). NYSSEN A. F., Van GENABEEK A. — Modifications expérimentales du processus de repolarisation sur le chien.
Acta Cardiologica 5, 573, 613, 1950.

BONSDORFF R. (Von). — Electrogram of heart muscle cultured in vitro.
Nord Med., 48, 1.056-1.059, 1952.

BORCHARDT P. S. and GROEDEL F. M. — The electrocardiogram obtained directly from the human heart.
Cardiologia 9, 329-336, 1945.

BORDUAS J. L., RAKITA L., KENNAMER R., PRINZMETAL M. — Studies on the mechanism of ventricular activity. XIV. Clinical and Experimental studies of accelerated auriculoventricular conduction. Circul. **XI**, 69-88, 1955.

BOZLER E. — The initiation of impulses in cardiac muscle. Amer. J. of Physiol. **138**, 273, 1943.

BRANDES J. — Exploration de la face inférieure du cœur. Acta Cardiol. **6**, 980-998, 1951.

BRAUN K., COHEN A. M. — A comparison of unipolar leads obtained with the methods of Wilson et Goldberger. Brit. Heart J. **14**, 462, 1952 .

BRODY D. A., ROMANS W. E. — A model which demonstrates the quantitative relationship between the electromotive forces of the heart and the extremity leads. Am. Heart J., **45**, 2, 263, 1953.

BRODY D. A., ROMANS W. E. et LITTLE R. C. — Einthoven triangle ; validity of originally proposed triangular representation of human body. Science, **116**, 659, 1952.

BURCH G. E. et coll. — Derivation for stereoscopic vectocardiograms and analysis of vectocardiograms by high-speed motion pictures. Tr. A. Am. Physicians, **63**, 268, 1950.

BURCH G. E., ABILDSKOV J. A., CRONVICH J. A. — Spatial vectorcardiogram in normal man. Circulation, **7**, 558, 1953.

BURCHELL H. B., ESSEX H. E., PRUITT R. D. — Studies on the spread of Excitation through the Ventricular Myocardium. II. The Ventricular Septum. Circul. **6**, 161-171, 1952.

BURGEN A. S. V. et TERROUX K. G. — Membrane resting and action potentials of cat auricle. J. Physiol., **119**, 139-152, 1953.

BURGER H. C. — The zero of potential : A persistent error. Amer. Heart J. **49**, 581-586, 1955.

BURGER H. C., VAN MILAAN J. B., den BOER W. — Comparizon of different systems of vectocardiography. Brit. H. J. **14**, 401-5, 1952.

BURGER H. C., TOLHOEK H. A., BACKBIER F. G. — The Potential Distribution on the body surface caused by a heart vector. Calculations on Some Simple Models. Amer. Heart J. **48**, 249-263, 1954.

BUTTERWORTH J. S. et THORPE J.-J. — Evaluating Einthoven triangle theory. Circulation, **3**, 923-925, 1951.

## C

CABRERA E., AQUILAR H. E. — Study of electric field of the heart by orthogonal leads. Arch. Inst. Card. Mex., **22**, 2, p. 121, 1952.

CABRERA E. et CHAIT L. O. — Study of electric field of heart, by means of artificials twin poles.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, **20**, 551, 1950.

CABRERA E. et MONROY J.-R. — Systolic and diastolic loading of heart : electrocardiographic data.
Am. H. J., **43**, 661-668, 1952.

CARELLO L. — Homogénéité du champ électrique thoracique et origine du vectocardiogramme spatial.
Acta Cardiol., **7**, 117-122, 1952.

CARLSTEN A. — Choice of indifferent electrode in the study of the electrocardiographic after potentials.
Acta Med. Scand., **145**, 1, 72-8, 1953.

CARLSTEN A. — On the significance of the bipolar chest lead in ECG between apex cordis and the left posterior axillary line.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., **6**, 2, 110-18, 1954.

CARLSTEN A. — Endocardial equivalent of the positive afterpotential of the human precordial electrocardiogram.
Acta Med. Scand., **149**, 1, 31-6, 1954.

CAROUSO G., CHEVALIER H., LATSCHA B., LENEGRE J. — Electrocardiogrammes épicardiques directs (électrogrammes) enregistrés au cours de cinq interventions de chirurgie cardiaque humaine.
Sem. Hop. Paris, **27**, 2109-2119, 1951.

CHARNOCK et BRADLEY. — Anatomy of the Dog.
Edimbourg, 1927.

CHAUVEAU, ARLOING et LESBRE. — Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques.
Vigot, Paris, 1922.

CLERC A. et QUINQUAND A. — Sur la reproduction expérimentale du diphasisme électrique ventriculaire.
Cr. Soc. Biol., **146**, 9-10, 697, 1952.

CŒLHO et ROCHETTA. — Nouvelles recherches électrocardiographiques sur la ligature des artères coronaires chez le chien.
C. R. Soc. Biol, **100**, 4, 425, 1930.

CORABŒUF E., DISTEL R., BOISTEL J. — Potentiels cellulaires des tissus conducteurs et musculaires du cœur de mammifère.
C. Rend. Soc. Biol., **147**, 1757-1760, 1953.

CORABŒUF E., DISTEL R., BOISTEL J. — La genèse de l'activité cardiaque étudiée à l'aide de microélectrode intracellulaire.
J. de Physiologie, **46**, 309, 1954.

CORABŒUF E. et WEIDMANN S. — Potentiels de repos et potentiels d'action du muscle cardiaque, mesurés à l'aide d'électrodes internes.
C .R. Soc., Biol., **143**, 1329, 1949.

CORABŒUF E. et WEIDMANN S. — Potentiels d'action du muscle cardiaque obtenus à l'aide de microélectrodes intracellulaires. Présence d'une inversion de potentiel.
C. R. Soc. Biol., **143**, 1360, 1949.

CORABŒUF E. et WEIDMANN S. — Température effects on the electrical activity of Purkinje fibre.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, **12**, 32-41, 1954.

CORABŒUF E., ZACOUTO F., BOISTEL J., DISTEL R. — L'entraînement électrique du tissu cardiaque. Effet favorable sur les fibres de Purkinje.
C. R., Soc. Biol., **148**, 68, 1954.

CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P. et AVRIL P. — Modifications du champ électrique thoracique après injection de substance caustique dans le myocarde du Chien.
Marseille Médical, 9, 5-23, 1955.

CORRIOL J., REDON A. — L'utilisation de l'électrocardiographie en clinique. Importance des caractéristiques de l'appareillage.
Arch. Mal. Cœur, 48, 5, 447-462, 1955.

CORSI V. et SANGIORGI M. — Theoretic bases and comparative study of thoracic derivations with special reference to unipolar of Wilson and bipolar of Condorelli.
Cuore e Circolz., 34, 257-293 (Oct.), 321-361 (Déc.) 1950.

CORSI V., SANGIORGI M. — Alterations of ST segments due to the lesions of atrial wall. Experimental studies.
Cuore et Circol., 37, 6, 345-61, 1953.

COSSIO P., BIBILONI A. — Interprétation vectorielle des électrocardiogrammes ; dérivations thoraciques bipolaires.
Prensa. med. argent, 41, 28, 1959-1972, 1954.

COUNCIL ON PHYSICAL MEDICINE. — Minimum requirements for acceptable electrocardiographs.
J. A. M. A., 134, 455, 1947.

CRAIB W. H., with an appendiz by CANFIELD R. — A study of the electrical field surrounding active heart muscle.
Heart, 14, 71, 1927.

CRAIB W. H. — The Electrocardiogram. Medical Research Council, Special Report Series, N° 147. London, The Council, 1930.

CRANEFIELD P. F., EYSTER J. A. E. et GILSON W. E. — Electrical characteristics of injury potentials.
Am. J. Physiol., 167, 450-456, 1951.

CRONVICH J. A., BURCH G. F., ABILDSKOV J. A. — Some Requirements in Equipment and Technics for Vectorcardiography.
Circulation, VIII, 6, 914, 1953.

## D

DARRASPEN E. et coll. — Les électrocardiogrammes du chien normal.
Rev. vet. milit. 6, 10, 1951.

DAVIES F. et FRANCIS E. T. B. — The conducting systeme of the vertebrate heart.
Biol. Rev. of Cambridge. 21, n° 4, 173-188, 1946.

DELGADO J. M. R. et SIKAND R. S. — Technic for permanent implantation of electrodes on heart.
Proc. Soc. Exper. Biol. et Med., 81, 80-81, 1952.

DEN BOER W. — Clinical value of vectorcardiography.
Acta Med. Scand., 144, 217-228, 1952.

DEN BOER W., BURGER H. C., Van MILAAN J. B. — Vectorcardiograms of normal and premature beats in different lead systems.
Brit. H. J., 17, 1, p. 1-4, 1955.

DIMITRACOFF C. — Rapports entre l'onde en dôme coronarienne de Smith et Pardee et le phénomène vasomoteur coronarien.
Arch. Mal. Cœur, 33, 217, 1940.

DOHRMANN R. — Untersuchungen über das elecktrische feld des herzens im homogenen Medium.
Zschr. Kreislaufforsch. 43, 699-704, 1954.

DONZELOT E. et MILOVANOVITCH J.-B. — Introduction à la vectographie spatiale et à l'électrocardiographie vectorielle.
Arch. Mal. Cœur, **41**, 586, 1948.

DONZELOT E. et MILOVANOVITCH J.-B. — Ordre rationnel des dérivations électrocardiagraphiques frontales.
Arch. Mal. Cœur, **44**, 1141-1143, 1951.

DONZELOT E., MILOVANOVITCH J.-B. et BROSSE Th. — Le champ électrique de base (C.E.B.). Recherches cliniques et expérimentales. (Résultats de 276 observations).
Arch. Mal. Cœur, **45**, 718-723, 1952.

DOUMER E. — Etude critique des données sur l'électrogénèse cardiaque. Théorie des potentiels de membrane et théorie du dipôle.
Arch. Mal. Cœur, **45**, 946-950, 1952.

DOUMER E. — La signification du point 0 en électrocardiographie.
Arch. Mal. Cœur, **45**, 1037, 1952.

DOUMER E. et DUMEZ L. — Le rôle de l'influence prépondérante des potentiels des parties proches du myocarde sur le profil des tracés en précordiales.
Arch. Mal. Cœur, **45**, 272-275, 1952.

DRAPER M. H. et WEIDMANN S. — Cardiac resting and action potentials, recorded with an intracellular electrode.
J. Physiol., **115**, p. 74, 1951.

DU BOIS-REYMOND E. — Untersuchungen über thierische Elecktricität.
Verlag G. Reimer, Berlin, 1848.

DUBOULOZ P. — Sur les bases physiques de la vectographie.
Acta Cardiol., **8**, 5, 489-508, 1953.

DUBOULOZ P. — L'electrogénèse ventriculaire chez le chien d'après les données expérimentales récentes.
Acta Cardiol. (sous presse).

DUCHOSAL P. W. et GROSGURIN J. — Prévision de l'électrocardiogramme unipolaire en un point intérieur du corps humain au moyen du vectocardiogramme spatial enregistré à la périphérie et à distance du cœur.
Acta Cardiol., **4**, 425, 1949.

DUCHOSAL P. W., GROSGURIN J. R. — The spatial vectorcardiogram obtained by use of a trihedron and its scalar comparisons.
Circulation **V**, 237-248, 1952.

DUCHOSAL P. W., VEYRAT R., WYSS O. A. M. — Composantes globale et focale de l'électrogramme recueilli en dérivation unipolaire à la surface du cœur isolé.
Helv. Physiol. Pharm. Acta, **10**, 4, 152, 1952.

DUCHOSAL P. W., VEYRAT R. et WYSS O. A. M. — Composantes globale et focale de l'électrogramme recueilli en dérivation unipolaire à la surface du cœur.
Helv. Physiol. Acta, **10**, C 50, C 51 (1952).

DUDEL J., TRAUTWEIN W. — Effect of stretch on action potentials and mechanogram of the heart muscle.
Cardiologia, **25**, 6, 363-76, 1954.

DURANT T. M., OPPENHEIMER M. J. — Négativité épicardique initiale et autres données expérimentales relatives à la validité de la théorie d'interférence zonale.
A.M.J. Physiol., **613**, 129.134, 1950.

DURRER D. et Van DER TWEEL L. H. — The Spread of the Activation in the Left Ventricular Wall of the Dog.
Am. Heart J., **46**, 683, 1953.

DURRER D., VAN DER TWEEL L. H. — Spread of activation in the left ventricular wall of the dog. II. Activation Conditions at the epicardial surface.
Amer. Heart J. **47**, 192-203, 1954.

DURRER D., VAN DER TWEEL L. H., BERREKLOUW S., VAN DER WEY L. P. — Spread of activation in the left ventricular wall of the dog. IV Two and Tree Dimensional Analysis.
Amer. Heart J. **50**, 860-882, 1955.

DURRER D., Van DER TWEEL L. H. et BLICKMAN J. R. — Spread of Activation in the Left Ventricular Wall of the Dog. III. - Transmural and Intramural Analysis.
Am. Heart J., **48**, 13, 1954.

## E

EINTHOVEN W. — Uber die Form des menschlichen Elecktrokardiogramms.
Pflügers Arch., **60**, 101-123, 1895.

ELLENBERGER et BAUM. — Anatomie du chien.
(Traduction française de Deniker, 1894).

ENSALES. — Communications interpleurales chez le chien.
Thèse vétérinaire, Toulouse, 1925.

EVANCIC R. et MIKULICIC V. — Determination and calculation of spatial ventricular gradient by means of bipolar transthoracic derivations.
Acta Cardiol. ,**8**, 163, 1953.

EVERS A. L., PITSCH W. — Kritischer Beitrag zur Berechnung des Integralvektors.
Arch. Kreislaufforsch. **21**, 50-70, 1954.

EYSTER J. A. E., MEEL W. J. — Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart.
Heart, **5**, 119-134, 1913-14.

## F

FABRE H., FABRE R., LINQUETTE Y. — Influence de l'ouverture du thorax chez le chien.
J. Physiol, **45**, 109, 1953.

FABRE H., FABRE R. et LINQUETTE Y. — La variabilité de l'électrocardiogramme du chien.
Arch. Mal. Cœur, **48**, n° 7, 673, 1955.

FABRE H., FABRE R. et LINQUETTE Y. — Idem.
Journal de Physiologie, p. 177, 1955.

FATTORUSSO V., THAON M. et TILMANT J. — Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme précordial.
Acta Cardiol., **4**, 464, 1949.

FERRERO C. et BAEZNER C. — Development of electrocardiographic tracing of left ventricular strain.
Cardiologia, **20**, 371, 1952.

FRANK E. — Theoretic analysis of the influence of heart-dipole excentricity on limb-leads Wilson central terminal voltage and the frontal plane vectocardiogram.
Circulation research., **1**, 5, 380, 1953.

FRANK E. — Théorie générale de la projection vectorielle du cœur.
Circul. Research., 2, 258-270, 1954.

FRANK E. — The Image Surface of a Homogeneous Torso.
Amer. Heart J. 47, 757-768, 1954.

FRANK E. — An equivalent circuit for the human heart body electrical system.
Amer. Heart J., 48, 5, 738-45, 1954.

FRANK E. — Absolute quantitative comparison of instantaneous QRS equipotentials on a normal subject with dipole potentials on a homogeneous torso model.
Circul. Res. 3, 243-251, 1955.

FRANK E. — Determination of the Electrical Center of ventricular depolarization in the human heart.
Amer. Heart J. 49, 670-692, 1955.

FRANK E., KAY C. F. — A reference potential for unipolar electrocardiographic measurement on models.
Amer. Heart J., 46, 2, 195-214, 1953.

FROMENT R., JOURDAN F., GONIN A., BRUEL P. et MORNEX R. — Recherches expérimentales sur les corrélations physiopathologiques neuro et vicserocoronariennes.
Arch. Mal. Cœur, 49, 3, 201-205, 1956.

FUMAGALLI B. — Rapporti tra asse elettrico e posizione elettrica del cuore.
Fol. card. Milano, 11, 107-27, 1952.

FUMAGALLI B. — Uber den Zusammenhang von unipolaren und bipolaren Ableitungen im Elektrocardiogramm.
Zschr. Kreislaufforsch. 42, 801-9, 1953.

FUMAGALLI B. — Unipolar value of standard limb leads ; lead VR and rational arrangement of limb leads.
Am. Heart J., 48, 2, 204-223, 1954.

## G

GARDBERG M. — A simple geometric analysis of cardiac potentials as recorded at points close to the heart.
Circulation, 9, 4, 563-570, 1954.

GARDBERG M. — A theoretic analysis of the effects of Dipole excentricity upon the manifest vectors, the manifest QRS loops and the potential of the central terminal.
Circulation X, 544-563, 1954.

GARIN L. — L'elettrocardiogramma con derivazioni intracavitarie destre nell'uomo.
Fol. Card. Milano, 12, 37-52, 1953.

GEPPERT M. P. et COLL. — Uber die Berechenbarkeit des EKG-Vektors bei räumlicher Darstellung.
Arch. Kreislaufforsch. 18, 323-44, 1952.

GIBERT QUERALTO J. — Electrocardiographic intra-cardiaque gauche.
Sem. Hôp. Paris, 26, 3287-3295, 1950.

GILLARD G., HENDRICK J. et TACCARDI B. — Contribution à l'étude des bases physiques de la vectocardiographie clinique.
Acta Cardiol., 6, 868-895, 1951.

GILLMANN H. — Uber den Einfluss der Nahpotentiale, der Lage des electrischen Nullpunktes und der Begrezung des elektrischen Feldes auf die « unipolaren » Brustwandableitungen.
Arch. Kreislaufforsh. **17**, 284-93, 1951.

GILLMANN H. — Représentation of size of vectors in unipolar and bipolar extremity leads and Goldberger leads.
Cardiologia, **18**, 339, 1951.

GILLMANN H. — Differentiation of formative forces of unipolar thoracic leads.
Cardiologia, **20**, 314-327, 1952.

GILLMAN H. — Kritische Studie zur planimetrischen analyse des EKG.
Arch. Kreislaufforsch. **20**, 109-16, 1953.

GIRAUD-COSTA E. et SEFERIAN V. — Etude de la loi régissant la répartition des types électrocardiographiques recueillis sur la paroi thoracique ; la notion de plans O.
Arch. Mal. Cœur, **45**, 156-159, 1952.

GIROUX et de GIRVES. — Electrocardiogrammes du Chien normal non anesthésié, en décubitus dorsal.
Soc. Pharm. Montpellier, p. 145, 1953.

GLOMSET D. T., and CROSS K. R. — Morphologic study of the cardiac conduction system.
Arch. int. Med., **89**, 923, 1952.

GOLDBERGER E. — Unipolar lead Electrocardiography.
Lea and Febriger, Philadelphia, 1947.

GOLDBERGER E. — Methods for measuring resistance at any point on body and for equalizing inegualites of skin resistance.
Brit. Heart J. **13**, 549-553, 1951.

GRAETTINGER J. S. — Comparison of electrocardiographic and vectorcardiographic approach to the cardiac electrical field in the frontal plane.
Tr. Am. Coll. Card., **2**, 182, 1952.

GRANT R. P. — Relationship of unipolar chest leads to electrical field of heart.
Circul. **1**, 878-92, 1950.

GRANT R. P. — The relationship between the anatomic position of the heart and the electrocardiogram. A criticism of « Unipolar » Electrocardiography.
Circulation, **VII**, 890-902, 1953.

GRANT R. P., ESTER E. H., DOYLE Jr et J. T. — Spatial vector electrocardiography ; clinical characteristics of ST and T vectors.
Circulation, **3**, 182, 1951.

GRISHMAN A., BORM E. R., GAFFE A. L. — Spatial vectorcardiography : technic for simultaneous recording of frontal, sagittal, and horizontal projections.
Am. Heart J., **41**, 483-493, 1951.

GRISHMAN A., SCHERLIS C. and LASSER R. P. — Spatial vectorcardiography.
Am. J. Med., **14**, 184, 1953.

GROEDEL F. M., MILLER M. and BORCHARDT P. R. — Ventricular complex in direct leads from auricles and great vessels.
Exper. Med. and Surg., **9**, 48-78, 1951.

GROSGURIN J. and DUCHOSAL P. W. — La Composition des potentiels recueillis au contact et à distance du cœur.
Cardiologia, **15**, 187, 1949.

GROSGURIN J., DUCHOSAL P. W. — Displacement of center of gravity from electric charges during inscription of ST segment.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, **20**, 662, 670, 1950.

GROSGURIN J. R., DUCHOSAL P. W. — Le concept de résultante en vectocardiographie.
Acta Med. Scand. (supp. 266), **142**, 439-444, 1952.

GROSS A. — Genesis and interpretation of the electrocardiogram.
Anesth., **15**, 4, 378-96, 1954 (Philadelphia).

GROSS D. — El mecanismo y valor clinico de las derivaciones toracicas bipolares.
Prens. med. argent. **41**, 731-5, 1954.

## H

HARTMANN I., VEYRAT R., WYSS O., DUCHOSAL P. W. — Comparaison vectorielle des electrocardiogrammes unipolaires recueillis en deux points d'un plan transversal équidistants du centre et opposés par rapport au cœur.
Cardiologia, **25**, 317-330, 1954.

HARTMANN I., VEYRAT R., WYSS O. A. M., DUCHOSAL P. W. — Etude vectocardiographique sur un cœur isolé de mammifère suspendu dans un volume conducteur homogène.
Cardiologia, **27**, 129-134, 1955.

HEIN G. E. and REAVIS J. C. — Direct electrocardiograms from human heart in situ. Comparison of direct leads with precordial leads.
Circul. **1**, 964-69, 1950.

HEINTZEN P. — Zur Berechnung Von Vektoren ans Ableitungen mit veliebigen schiefwinkligen ableitlinen.
Zschr. Kreislaufforsch. **41**, 898-908, 1952.

HEINTZEN P. — Uber Ursache und grösse von Partialabgriffen.
Zschr. Kreislaufforsch **42**, 81-97, 1953.

HELM R. A. — Theory of vectorcardiography : a review of fundamental concepts.
Am. H. J. **49**, 1, 135-59, 1955.

HELM R. A. — The lead vectors of multiple dipoles located on an electrically homogenous circular lamina.
Amer. Heart J., **50**, 883-900, 1955.

HOFFMAN B. F. et SUCKLING E. E. — Effect of rate on excitability of dogs ventricle.
Am. J. of Physiol., **170**, 357, 1952.

HOFFMAN B. F., SUCKLING E. E. — Effect of heart rate on cardiac membrane potentials and the unipolar electrogram.
Am. J. Physiol., **179**, 1, 123-130, 1954.

HOLZMANN M. — Demonstration of spatial model vector synthesis based on electrocardiographic leads.
Cardiologia **19**, 62, 1951.

HORWITZ S. A., SPANIER M. R., WIGGERS H. C. — The electrocardiogram of the normal dog.
Proc. Soc. Exp. Biol., **84**, 1, 121-125, 1953.

HUEBER E. F., KARAJAU W. et WOHLRAB K. — New vector-visocard.
Cardiologia **22**, 185, 1953.

# J

JEANNERET P. — Clinical measurement of electrical resistance of patient with an amplifier type of electrocardiograph.
Brit. Heart J., **13**, 43-46, 1951.

JOHNSTON F. O., RYAN J. M., BRYANT J. M. — Electrocardiogram and position of heart.
Amer. Heart J., **43**, 306-315, 1952.

JOUVE A. — Vérifications expérimentales relatives à l'interprétation des électrocardiogrammes obtenus en dérivations thoraciques précordiales.
Société de Biologie, 12 décembre 1949.

JOUVE A. — Le champ électrique intra-thoracique créé par la révolution cardiaque.
Congrès de l'Union Médicale Méditerranéenne, 16, 17 et 18 Mai 1952.

JOUVE A. — Les enseignements pratiques de six années de recherches expérimentales sur l'électrophysiologie cardiaque.
Cardiologia Pratica, **6**, 285-295, 1955.

JOUVE A. et coll. — Analyse vectorielle.
Sem. Hôp. Paris (suppl.), **28**, 779, 1952.

JOUVE A., ALBOUY M. et LARTIGUE G. — Etude spatiale du gradient ventriculaire.
Arch. Mal. Cœur, **144**, 127, 1951.

JOUVE A., ALBOUY M., VELASQUE P., BERGIER G., NICOLAI P. — Le champ électrique créé à la surface du thorax par l'activité du cœur, son interprétation vectorielle.
Arch. Mal. Cœur, **46**, 508, 525, 1953.

JOUVE A., BUISSON P., ALBOUY M., VELASQUE P. et BERGIER G. — La vectocardiographie en clinique.
Masson, Paris, 1950.

JOUVE A., BUISSON P., ALBOUY M., VELASQUE P., BERGIER G. — Le point origine de la boucle vectocardiographique. Sa détermination. Son importance pratique.
Arch. Mal. Cœur, **43**, 215-227, 1950.

JOUVE A., BUISSON P. et BERGIER G. — Interprétation vectorielle et vectocardiographique. I. - Leurs difficultés théoriques.
Arch. Mal. Cœur, **45**, 30-39, 1952.

JOUVE A., BUISSON P. et BERGIER G. — Interprétation vectorielle et vectocardiographie. II. - Difficultés afférentes à la recherche du point origine des vecteurs et aux méthodes d'enregistrement.
Arch. Mal Cœur, **45**, 461-470, 1952.

JOUVE A., BUISSON P., VELASQUE P. — Application et validité de la vectocardiographie dans l'infarctus du myocarde.
Congrès de la Thrombose Artérielle, Royat, juin 1953.

JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P. — Variations du champ électrique cardiaque à la surface du thorax avant et après isolement partiel de la masse ventriculaire. Note préliminaire.
Arch. Mal. Cœur, **48**, 5, 463-469, 1955.

JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P. et AVRIL P. — Le champ électrique cardiaque apprécié à la surface du thorax du chien après injection de substance caustique dans la paroi du myocarde.
XVII• Congrès de la Soc. It. de Cardiol. Chianciano, 30-31 mai 1955.

JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P. et AVRIL P. — Le champ électrique cardiaque apprécié à la surface du thorax du chien, après injection de substance caustique dans la paroi du myocarde. Modifications provoquées par l'isolement partiel du cœur.
Arch. Mal. Cœur, 48, 925-936, 1955.

JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P. et AVRIL P. — Modifications du champ électrique cardiaque à la surface et à l'intérieur du thorax, après isolement partiel et total des ventricules.
Arch. Mal. Cœur, 49, 307-319, 1956.

JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M., VELASQUE P., BERGIER G. — Les conditions actuelles de nos interprétations électrocardiographiques.
Acta Cardiologica, 8, 305-316, 1953.

JOUVE A., SENEZ J., PIERRON J. — Diagnostic Electrocardiographique 2e éd.
Masson, 1954.

## K

KATZ L. N. — Clinical electrocardiography ; its present position and possible potentialites.
Circul. 2, 94-110, 1950.

KENNAMER R., BERNSTEIN J. L., MAXWELL M. H., PRINZMETAL M. et SCHAW C. W. — Studies on the Mechanism of Ventricular Activity.
Am. Heart J., 46, 379, 1953.

KERWIN A. J. — The Effect of the Frequency Response of Electrocardiographs on the Form of Electrocardiograms and Vectocardiograms.
Circulation VIII, 1, 98, 1953.

KESSELMAN R. H. — A new synthesis of some of the physical foundations of clinical electrocardiography.
Amer. Heart J. 47, 360-368, 1954.

KIENLE F. — Uber Grundlagen der heutigen Elektrokardiographie.
Munch. Med. Wschr. 95, 1097-9, 1953.

KIENLE F. — Uber die Begrundung der vektoriellen Betrachtungsweise des Elektrokardiogramms und der Vektokardiographie.
Exp. M et S, Basel, 11, 192-216, 1953.

KIENLE F. — Uber Inhalt und wert des Einthovenschen dreieckschemas für die theoretische Begrundund der heutigen elektrokardiographie.
Aerstl Forsch. 8, 1/206-10, 1954.

KIENLE F. — Einwande gegen grundlagen und praktische Deutung des unipolaren brustwand — Elektrokardiogramms nach Wilson.
Munch. Med. Wschr. 96, 105-8, 1954.

KIENLE F. — Elektrokardiographie als funktionselektrokardiographie.
Munch. Med. Wschr. 96, 470-6, 1954.

KIENLE F. — Grundzüge der Funktions-Elektrokardiographie.
Verlag. G. Braun, Karlsruhe, 1955.

KISCH B. — Question of extrinsic interference in direct leads.
Am. Heart J., 41, 609-612, 1951.

KLEPZIG H., DOLL E., REINDELL H. — The intrinsic deflection or the upper transition point in vectorcardiography.
Arch. Kreislaufforsch, **20**, 131-8, 1953.

KOECHLIN R. — Procédé de vectocardiographie azimutale directe.
Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences, **236**, 252-254, 1953.

KOECHLIN R., LAUBRY P. — Exploration vectocardiographique azimutale calculée.
Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences, **240**, 2577-2579, 1955.

KOSSMANN E. — Effects of myocardial and pericardial injury.
Bull. New-York acad. med., **28**, 61-89, 1952.

KOSSMANN C. E., and coll. — Intracardiac and intravascular potentials resulting from electrical activity of the normal human heart.
Circul. **2**, 10-30, 1950.

KOSSMANN C. E., BRILLER S. A., MARCHAND N. — Relative efficiency of depolarization and repolarisation of the myocardium determined from the spatial vectorcardiogram.
Circul. Res. **3**, 203-209, 1955.

KRANS F. and NICOLAI G. R. — Das Elektrokardiorgamm des Gesunder und Kranken Menschen.
Leipzig 1910.

## L

LAMB E. et DIMOND E. G. — Method for recording spatial vectorcardiograms.
Am. Heart J., **44**, 165-173, 1952.

LANGENDORFF O. — Untersuchungen am überlebenden Saügethierherzen
Pflügers Arch., **61**, 291-332, 1895.

LANGNER P.-H. — Geometric model for determining direction of mean spatial vectors.
Am. Heart J., **44**, 378-383, 1952.

LANGNER P. H. — Further studies in high fidelity electrocardiography myocardial infarction.
Circulation **VIII**, 6, 905, 1953.

LANGNER P. H. — An octaxal reference system derived from a nonequilateral triangle for frontal plane vectorcardiography.
Amer. Heart J. 49 696-704, 1955.

LANGNER P. H., BENJAMIN J. M., MOORE S. R. — Certain inevitable relationships among unipolar « extremity leads ».
Circulation, **5**, 878, 1952.

LANNEK N. — Nordisk Veterinaermedecin, **2**, 431, 1950.

LAPICQUE M., VEIL C. — Vitesses de conduction dans l'oreillette et les divisions principales du faisceau de His.
C. R. Soc. Biol. Paris, **97**, 127-129, 1927.

LASSER R. P., BORM E. R. et GRISHMAN A. — Vectorcardiographic analysis of RSR complex of unipolar chest lead electrocardiogram.
Am. H. J., **41**, 667-686, 1951.

LAUBRY Ch. et SOULIE P. — Les maladies des coronaires.
Paris, Masson éd. 1950.

LEANDRI. — Essai sur l'étude radiologique des occlusions coronariennes.
Thèse Marseille, 1949.

LEPESCHKIN E. — Application de l'analyse différentielle de l'électrocardiogramme aux dérivations de la surface du corps.
Ztschr. Kreislaufforsch. 39, 577-582, 1950.

LEPESCHKIN E. — Modern Electrocardiography.
Baltimore, the Williams and Wilkins company 1951 (Bibliographie).

LEPESCHKIN E. — Artifacts in multiple channel electrocardiogaphs using common central terminal.
Am. H. J., 44, 62-66, 1952.

LEVINE H. D. et PHILLIPS E. — Appraisal of newer electrocardiography ; correlations in 150 consecutive autopsied cases.
New England J. Med. 245, 833-842, 1951.

LEVINE R. B., SCHMITT O. H. et SIMONSON E. — ECG minor pattern studies ; Statistical and individual validity of heart dipôle concept as applied in electrocardiographic analysis.
Amer. Heart J., 45, 500, 1953.

LEYH. — Anatomie des animaux domestiques (traduction de Zundel-Menard, 1871).

LEWIS T. — The pace-maker of the mammalian heart as ascertained by electrocardiographic curves.
J. Physiol. Brit., 41, IX-X, 1910.

LEWIS T. — A method of measuring the rate of transmission of the contraction wave in the dog's auricle.
Heart, 5, 21-24, 1913-14.

LEWIS T. — The mechanism and graphic registration of the heart beat.
Shaw, London, 1925.

LEWIS T., MEAKINS J., WHITE P. D. — The excitatory precess in the dog's heart Part. I : The auricles.
Phil. Trans. Roy. Soc. London B 205, 375-420, 1914.

LEWIS T., OPPENHEIMER B. S., OPPEINHEIMER A. — The site of origin of the mammalian heart beat ; the pace-maker in the dog.
Heart 2, 147-169, 1910-11.

LEWIS T., ROTHSCHILD M. A. — The excitatory process in the dog's heart. Part II : The ventricles.
Phil. Trans. Roy. Soc. London B 206, 181-226, 1915.

LIAN C. et coll. — Relations chronologiques entre les phénomènes mécaniques et électriques du cœur.
Arch. Mal. Cœur, 46, 39-45, 1953.

LUKIDIS W. — Die Leistungsfahigkeit der unipolaren Brustwandableitungen verglichen mit dem extremitaten — standard — elektrokardiogramm im Zusammenhang mit dem Auffassungen Kienles.
Zschr. ges. inn. Med. 9, 618-20, 1954.

LUTEMBACHER R. — Courbe monopolaire et courant de lésion.
Arch. Mal Cœur, 48, 1034-1041, 1955.

## M

MACHNE X., TONINI G. — Behavior of polarization and of action potential of myocardium under influence of passive prolongation.
Arch. Sc. biol., 36, 425-439, 1952.

MACLEOD A. G., WILSON F. N. and BARKER P. S. — The form of the electrocardiogram. I Intrinsecoïd electrocardiographic deflections in animals and man.
Proc. Soc. exper. Biol. and Med. 27, 586-587 (1929-30).

MANN H. — A method of analyzing the electrocardiogram.
Artch. Int. Med. 25, 283, 1920.

MANN H. — The Monocardiograph.
Am. Heart J. 15, 681, 1938.

MANN H. — Technic for simultaneous registration of extremity leads, Goldberger leads and thoracic wall leads.
Ztschr. Kreislaufforsch 42, 193, 1953.

MASSON G. et LAHAM J. — Electrocardiogramme normal ; dérivations standard et dérivations unipolaires des extrêmités ; dérivations précordiales ; 200 cas.
Laval Med ; 15, 1.252-79, 1950.

MAURO A., NAHUM L. H., SIKAND R. S., CHERNOFF H. — Equipotential distribution for the various instants of the cardiac cycle on the body surface of the dog.
Am. J. of Physiol. 168, 584-91, 1952.

Mc FEE R. — Comparison of heart vectors calculated with different systems of leads.
Circul. 2, 128-33, 1950.

Mc FEE R., JOHNSTON F. N. — Electrocardiographic leads. Introduction.
Circulation, 8, 4, 554, 1953.

Mc FEE R., STOW R. M. et JOHNSTON F. D. — Graphic representation of electrocardiographic leads by means of fluid mappers.
Circulation, 6, 21-29, 1952.

MEDA E., MARRO F. — Currents of monophasic action of the myocardium obtained with chemical agents.
Boll. Soc. Ital. Biol. spe. 28-3, 353, 1952.

MEYER P. et HERR R. — Valeur électrophysiologique du gradient ventriculaire ; étude critique.
Arch. Mal. Cœur, 44, 119-126, 1951.

MEYER P., HERR R., MILLIOU P. — Etude critique de la notion extrinsèque et intrinsèque des courbes précordiales ; proposition d'une nouvelle nomenclature.
Arch. Mal. Cœur, 46, 1033-1089, 1953.

MEYER P., MERLEN J. F., KLEIN R. — Etude critique d'une nouvelle interprétation de l'électrocardiogramme. Validité de l'interprétation vectorielle du champ de potentiel cardiaque.
Arch. Mal. Cœur, 48, 959-969, 1955.

MIGNON R. — La circulation coronarienne et l'étude expérimentale des ligatures.
Thèse Paris, 1937.

MILNOR W. R., TALBOT S. A. et NEWMAN E. V. — Study of relationship between unipolar leads and spatial vectorcardiogram, using the panoramic vectorcardiograph.
Circulation 7, 545, 1953.

MONTANE, BOURDELLE et BRESSOU. — Anatomie régionale des animaux domestiques.
T. 4, Carnivores, pp. 65 et 319, 1953.

MOORE R. A. — The Coronary Arteries of the Dog.
Am. Heart J. 5, 743, 1930.

MOREAU. — Anatomie topographique du cœur chez le chien. Application à la séméiologie cardaque.
Thèse vétérinaire Toulouse, 1933.

MOREIRA A. — Close and distant derivations ; method for discrimination in regional study of human thorax with bipolar derivations.
Clin. contemp. 7, 41-50, 1953.

MOREIRA A. — Spatial localization of cardiac dipôles .
Med. Contemp. Lisboa, 72, 10, 459-468, 1954.

MOREIRA A. — Vectorial interpretation of electrocardiographical tracing and of Wilsonian electrical positions.
Med. Contemp. Lisboa, 72, 10, 469-478, 1954.

MOREIRA J. A. — The Accuracy of the vectorial interpretation of electrocardiographic tracings.
Am. Heart J. 49, 880-895, 1955.

MORIN G. et coll. — Etude du champ électrique créé par les contractions cardiaques dans le thorax du chien.
Arch. Mal. Cœur, 46, 221, 1953.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M., CORRIOL J., VELASQUE P. — Exploration du champ électrique créé par l'activité cardiaque dans le thorax du chien.
Journal de Physiologie, 44, 671-684, 1952.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M. et VELASQUE P. — Sur la réalisation des nécroses localisées du myocarde chez le chien et sur leur étude électrocardiographique en dérivations synchrones.
Société de Biologie, Mai, 1950.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M. et VELASQUE P. — Sur l'interprétation des modifications électrocardiographiques provoquées par une nécrose localisée du myocarde chez le chien.
Société de Biologie, 17 Mai 1950.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M., VELASQUE P. — Confrontation anatomique et électrique. Etude expérimentale des manifestations électriques liées à l'activation du ventricule droit.
Arch. Mal. Cœur, 42, 329-332, 1949.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M., VELASQUE P. et BERGIER G. — Confrontation anatomique et électrique. Essai d'interprétation de tracés obtenus chez les sujets dont le cœur est vertical.
Arch. Mal. Cœur, 8, 831, 1949.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M., VELASQUE P. et BERGIER G. — Recherches expérimentales sur l'homogénéité du champ életrique dans les conditions normales et pathologiques (nécrose du myocarde).
1er Congrès Mondial de Cardiologie, Paris, 1950.

MORIN G., JOUVE A., ALBOUY M., VELASQUE P. et BERGIER G. — Sur la détermination du point origine de la boucle vectocardiographique chez le chien.
Société de Biologie, 17 mars 1950.

MORIN G., JOUVE A., CORRIOL J., ALBOUY M. et VELASQUE P. — Etude du champ électrique créé par les contractions cardiaques dans le thorax du chien.
Arch. Mal. Cœur, 3, 221-39, 1953.

MOURA A. — Method of determining spatial electric axes, explanation.
Arq. Brasil. Cardiol. 5, 381, 1952.

## N

NAHUM L.-H., MAURO A., CHERNOFF H.-M., SIKAND R.-S. — Instantaneous equipotential distribution surface of human body for various instants in cardiac cycle.
J. appl. Physiol. 3, 454-464, 1951.

NAHUM L.-H., MAURO A., LEVINE H. et ABRAHAMS D.-G. — Potential field during ST segment.
J. Appl. Physiol. 5, 693, 1953.

NAVEZ et LAHAYE. — Annales Vétérinaires (1924), Bruxelles.

NIEDERHAUSEN A. de et PASSERINI N. — Myocardium considered as a dielectric.
Atti Soc. Ital. Cardiol. 12, 55-60, 1951.

## O

OSBORNE J. A., and coll. — Mechanism of ventricular activity ; Nature of PR intervall.
Am. Heart J. 42, 503, 1951.

## P

PENALOZA D., TRANCHESI J. — The Three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart.
Amer. Heart J. 49, 51-67, 1955.

PETERSEN E.-S. et coll. — Electrocardiogram of beagle dog.
Proc. Soc. Experiment. Biol. et Med. 77, 330, 1951.

PETIT. — A propos des médiastins du chien.
Recueil de Médecine Vétérinaire, Alfort, 1925.

PEZZI C., DEFRISE A. et AGOSTINI G. — L'onde en dôme coronarienne de Smith et Pardee chez le chien. Etude expérimentale.
Arch. Mal. Cœur, 30, 929, 1937.

PIANETTO B. — Coronary arteries of the Dog.
Am. Heart J., 18, 403, 1939.

PLOMMET M. — Electrocardiographie chez le chien.
Rev. Vét. Milit., 7, 73, 1952.

POWSNER E.-R., NAHUM L.-H., MAURO A. — Body surface potential distribution of an intrathoracic bipole as related to tissue conductivity in electrocardiography.
Am. J. Physiol. 177, 3, 467-476, 1954.

POWSNER E.-R., NAHUM L.-H. — The relatioship between limb and adjacent trunk potentials in the dog.
Circul. Res. 2, 5, 448-451, 1954.

PRINZMETAL M., KENNAMER S.-R., SHAW C.-M., KIMURA J., LINDGREN I. et GOLDMAN A. — Intramural Depolarization Potentials in Myocardial Infarction (Preliminary Report).
Circulation, 7, 1, 1953.

PRUIT R.-D. et VALENCIA F. — The immediat electrocardiographic effects of circumscribed myocardial injuries : an experimental studie.
Amer. Heart J., 35, 2, 161, 1948.

PUECH P., ESCLAVISSAT M., SODI PALLARES D., CISNEROS F. — Normal auricular activation in the dog's heart.
Am. Heart J. 47, 174-91, 1954.

PUJOL R. — Contribution à l'étude de l'électrogénèse du myocarde grâce aux dérivations unipolaires. Confrontations anatomiques et électriques (critique de l'interprétation de Goldberger).
Thèse Marseille, 1949.

## R

RAPAPORT E., BIERMAN H.-R., SOKOLOW M. et EDGAR A. — Interrelationship of electrocardiographic complexes studied by simultaneous multiples recording.
Am. Heart J., **41**, 875, 1951.

REGNIER M., TACCARDI B. — Les variations du vectocardiogramme frontal en fonction des dérivations utilisées.
Acta Cardiologica **7**, 20, 1952.

REINSTEIN H. — Die grosse krise in der elektrokardiographie.
Zschr. ärztl Fortbild, **48**, 645-51, 1954.

RIEGER P. — A simple modification of the Wilson's central electrode.
Zschr. Kreislaufforsh **42**, 21/22, 838-841, 1953.

RIJLANT P. — Validité de la vectocardiographie.
Bull. Acad. Roy. Belgique. **15**, 336-349, 1950.

RIJLANT P. — Essai d'interprétation des ondes de l'oscillogramme cathodique du cœur de l'Homme.
C. R. Soc. Biol. **3**, 933-38, 1933.

RINALDI R. — Sur l'équivalence des théories dites de l'angle solide et du dipôle central unique.
Cardiologia **26**, 52, 1955.

RINALDI R. — Contribution à l'étude des bases physiques de l'électrocardiographie.
Thèse Méd. Marseille, 1952.

ROBERTSON D. — Consistency in convention of sign in electrocardiography and vectorcardiography. Critical essay.
Am. H. J. **42**, 912-944, 1951.

ROBIN C. — Etude du champ électrique cardiaque chez le chien dans les conditions normales et après nécrose ventriculaire localisée.
Thèse Marseille, 1950.

RODRIGUEZ M.-I., ANSELMI A. et SODI-PALLARES D. — Activacion de las Paredes Libres Ventriculares. I. - Activacion Endocardica.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico **23**, 624, 1953.

RODRIGUEZ M.-I., SODI-PALLARES D. et ANSELMI A. — Activacion de las Paredes Libres Ventriculares. II. - Activacion del Espesor de las Paredes Libres.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico **23**, 756, 1953.

ROSENMAN R.-H. et REYNOLDS R.-W. — Transition zone in precordial electrocardiograms from multiple sites.
Am. H. J., **40**, 867-876, 1950.

ROTHMAN S., GERLACH E., PRINZMETAL M., RAKITA L., BORDUAS J.-L. — Studies on the mechanism of ventricular activity. Genesis of the depolarisation complex in the mammalian heart.
Am. J. Physiol., **179**, 3, 557-569, 1954.

ROTHSCHUH K. E. — Uber vektorielle und differentielle EKG — Deutung.
Zschr. Kreislaufforsch. **41**, 881-97, 1952.

# S

SAINT-JULIEN-LE-COLOMBEL R. — Etude critique des bases de l'électrocardiographie.
Montpellier Médical, **41-42**, 7, 760, 1952.

SCHAEFER H. — Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik.
Springer, Berlin Göttingen, Heidelberg, 1951.

SCHAEFER H. — Uber die absolute grofse elektrokardiographischer potentiale.
Arch. ges physiol. **255**, 251-72, 1952.

SCHAEFER H. — Zur gultigkeit der vektortheorie des EKG, und über Inhalt und wert deselektrischen herzbildes.
Munch. Med. Wschr. **96**, 951-3, 1954.

SCHAEFER H., TRAUTWEIN W. — Weitere versuche über die Natur der erregungswelle im Myokard des Hundes.
Arch. ges physiol. **253**, 152-64, 1951.

SCHAFFER A.-I. et coll. — Excentricity as cause for difference between vectorcardiogram registered by cube and tetrahedral system.
Am. Heart J., **45**, 448, 1953.

SCHER R. M., YOUNG A. C., MALMGREN A. L., PATON R. R. — Spread of electrical activity through the wall of the ventricle.
Circul. Res. **1**, 539-47, 1953.

SCHER A.-M., YOUNG A.-C., MALMGREN A.-L., ERICKSON R.-V. — Activation of the interventricular septum.
Circul. Res., **3**, 1, 56-64, 1955.

SCHERLIS L., LASSER R.-P., GRISHMANN A. — Spatial vectorcardiography : normal vectorcardiogram.
Am. Heart J., **42**, 235, 1951.

SCHERLIS L., WENER J., GRISHMAN A. et SANDBERG A.-A. — Ventricular complex in œsophageal electrocardiography.
Am. Heart J., **41**, 246-265, 1951.

SCHMITT O.-H., LEVINE R.-B., SIMONSON E. — Electrocardiographic minor pattern studies ; experimental validity test of dipôle hypothesis and of central terminal theory.
Am. Heart J., **45**, 416, 1953.

SCHWARZSCHILD M.-M., HOFFMAN I., KISSIN M. — Errors in unipolar limb leads caused by unbalanced skin resistances, and a device for their elimination.
Am. Heart J., **48**, 2, 235-48, 1954.

SEGERS M. — Considérations sur la notion de position électrique du cœur.
Arch. Mal. Cœur, **46**, 12, 1090-4, 1953.

SELVINI A. — Sur l'existence d'une tension électrique constante produite par le cœur humain normal, différente de la tension d'action et de la tension de lésion.
Cardiologia, **23**, 21, 1953.

SELVINI A., PILOTTI A.-L., LANZA F. — Etude vectorielle des dérivations.
Cardiologia, **16**, 92-109, 1950.

SEYERS B. Mc A., SILBERBERG F. G. et DURIE D. F. — The electrocardiographic spatial magnitude curve in man.
Amer. Heart J. **49**, 323-335, 1955.

SIKAND R.-S. — Distribution of cardiac potentials on body surface ; implications in electrocardiography.
Indian Med. Gaz., **87**, 47-52, 1952.

SIKAND R.-S., MAURO A. et NAHUM L.-H. — Instantaneous distribution of electrocardiographic potential in body surface of normal man during T interval.
J. Appl. Physiol., **4**, 916, 1952.

SIMONSON E. — The Distribution of Cardiac Potentials around the chest in one hundred and three normal men.
Circulation **VI**, 201-211, 1952.

SIMONSON E. — A spatial vector analyzer for the conventional Electrocardiogram.
Circulation **VII**, 403-412, 1953.

SIMONSON E., SCHMITT O. H., BLACKBURN H. W. — The speed of ventricular activation measured in the spatial vectorcardiograms.
Circul. Res. **3**, 409-414, 1955.

SIMONSON E., SCHMITT O. H., BLACKBURN H. W. — The effect of leads utilized upon discrepancies between spatial vectors recorded by SVEC and by mean vector methods.
Circul. Res. **3**, 532-534, 1955.

SIMONSON E., SCHMITT O. H., LEVINE R. B. — Comparison of spatial instantaneous ECG. vectors, measured with the SVEC, with mean vectors derived from conventional ESG leads.
Circul. Res. **3**, 320-329, 1955.

SIMONSON E., SCHMITT O.-H., LEVINE R.-B. et DAHL J. — ECG minor pattern studies ; minor pattern cancellation in normal and abnormal subjects.
Am. Heart J., **45**, 655, 1953.

SJOSTRAND T. — After potentials in electrocardiogram.
Acta Physiol. Scandinav., **24**, 247-260, 1951.

SMITH F.-M. — The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study.
Arch. Int. Med., **22**, 25, 1918.

SMITH L.-A., KENNAMER R., PRINZMETAL M. — Studies in the mechanism of ventricular activity. IV. Ventricular excitation in segmental and diffuse typer of experimental bundle - branch blok.
Circ. Research., **2**, 3, 221-230, 1954.

SOAVE O.-A. — Clinical electrocardiograms of the dog.
Am. J. Veterinary Res., **15**, 56, 336-7, 1954.

SODI-PALLARES D. — Conditions of unipolar leads. Relation to density of electric current.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, **19**, 725-733, Déc. 31, 1949.

SODI-PALLARES D. — Nuevas bases de la electrocardiografia.
Prens. Med. Mex., edit. Mexico, 1956.

SODI-PALLARES D., ANSELMI A., RODRIGUEZ M. I. — Activacion de las paredes libres ventriculares III Activacion epicardica.
Arch. Inst. card. Mex. **24**, 3-25, 1954.

SODI-PALLARES D., BARBATO E. et DELMAR A. — Relationship Between the intrinsic deflection and subepicardial activation. An Experimental Study.
Am. Heart J., **39**, 387, 1950.

SODI-PALLARES D., BISTENI A., MEDRANO G. A., et CISNEROS F. — The activation of the free left ventricular wall in the dog's heart.
Amer. Heart J. **49**, 587-602, 1955.

SODI-PALLARES D .et COLL. — The left intraventricular potential of the human heart.
Amer. Heart J. **40**, 650-654, 1950.

SOKOLOW M. — Clinical value of unipolar extremity (av) leads.
Ann. Int. Med., **34**, 921-947, 1951.

SOLOFF L.-A. et ZATUCHNI J. — Simple diagram to illustrate relationship between extremity leads.
Am. Heart J., **45**, 77, 1953.

SPADOLINI I. — Modern concepts of one of the most significant canons in the general physiology of the heart : the all or none law.
Rassegna clinico-scientifica, **28**, 6, 180, 1952.

SPADOLINI L. et SPADOLINI I. — Appearance of cardiac prepotentials in ventricular preparation of amphibian after curarization - considerations on synaptic potentials.
Arch. Fisiol., **52**, 3, 271, 1953.

STOBOY H., WILLIAM E. — Falschungen biologischer potentiale, insbesondere des Elektrokardiogramms, durch verstarker und Aufzeichnungsgeräte.
Zschr. Kreislaufforsch. **43**, 478-84, 1954.

## T

TACCARDI B. — Determination of errors of vectorcardiograms of isolated heart of turtle in relation to localisation of electrodes.
Arch. Internat. Physiol., **58**, 448-450, 1951.

TACCARDI B. — Quantitative determination of errors of vectorcardiography.
Arch. Internat. Physiol., **59**, 62-94, 1951.

TACCARDI B. — Measure of errors in experimental vectorcardiography.
Atti Soc. Ital. Cardiol., **13**, 433, 1952.

TACCARDI B. — La mesure des erreurs de la vectocardiographie en fonction des dérivations utilisées.
Acta Cardiologica, **6**, 219, 1951.

TASKIN. — Les images radiologiques normales chez le chien.
Thèse Alfort, 1925.

TESTONI F., GIANCOTTI A. — Analyse vectorielle des dérivations de Condorelli.
Cardiologia, **25**, 27, 1954.

THAON N. — Un nouveau procédé d'exploration du champ électrique cardiaque : la double électrode à éléments concentriques, dite électrode circulaire.
Sem. Hôp. Paris, **28**, 1435-1438, 1952.

TRAUTWEIN W., DUDEL J. — Aktionspotential und Mechanogramm des Warmblüterherzmuskels als Funktion der Schlagfrequenz.
Arch. ges. Physiol. **260**, 24-39, 1954.

TRAUTWEIN W. et ZINK K. — Uber membran und aktions potentials einzelmer myokardfasern des Kalt und Warmbluterherzens.
Pflügers Archiv., **256**, p. 68-84, 1952.

TRETHEWIE E.-R. — Electrocardiographie simplifiée.
Cardiologia, **25**, 331, 1954.

TROUSSET A. — Anatomie topographique des parois et des organes thoraciques chez le chien.
Thèse Vétérinaire, Lyon, 1949.

## U

UHLENBRUCK P. et SCHMITZ W. — Clinical evaluation of ventricular gradients.
Cardiologia, **21**, 428-435, 1952.

URSCHEL D.-L. et ABBEY D.-C. — Mean spatial vectorcardiography ; normal QRS and T vectors.
Am. Heart J., **45**, 65, 1953.

U. T. E. — Normes françaises d'électrocardiographie. Révision de la N.F.C. 109
Ref. 74/121, A/DB, p. 14.

## V

VALLES A. — Etude synthèse des connaissances actuelles sur le tissu nodal du cœur.
Thèse Marseille, 1936.

VEYRAT A. — La composition des potentiels électriques recueillis en dérivation unipolaire à la surface du cœur.
Helvet. Physiol. Pharm., Acta **II**, 395-422, 1953.

VEYRAT R. — La composition des potentiels électriques recueillis en dérivations unipolaires à la surface du cœur.
Thèse Genève, n° 2.239, 1954.

VILLA L. — Passivité ou activité diastolique ?
Sem. Hôp. Paris, **30**, 617-622, 1954.

VON LUTTEROTTI M. — Inwieweit Können die Auschauungen von wilson in ubereinstimmung mit der vektoranalyse des EKG gebracht werden.
Ztschr. Kreislaufforsch. **40**, 672-82, 1951.

## W

WEIDMANN S. — Effect of current flow on the membrane potentials of cardiac muscle.
J. Physiol., **115**, 227, 1951.

WEIDMANN S. — Electrical constants of Purkinje fibers.
J. Physiol., **118**, 348, 360, 1952.

WENGER R. — Direkte Elektrokardiographie am Menschen ; intra-und epikardiale elektrogramme.
Wien. Ztschr. Med., **32**, 126-31, 1951.

WILSON F.-N. — The distribution of the potential differences produced by the heart beat within the body and at its surface.
Am. Heart J., **5**, 599-616, 1930.

WILSON F.-N., and BAYLEY R.-H. — The electric field of an eccentric dipole in a homogeneous spherical conducting medium.
Circulation, **1**, 84-92, 1950.

WILSON F.-N., and BAYLEY R.-H. — The electric field of an excentric dipole the galvanometric curves obtained when one electrode is distant from the heart and the other near or in contact with the ventricular surface. Part. I: Observations on the coldblooded heart.
Am. Heart J., **10**, 176-189, 1934.

WILSON F.-N., HILL I.-G.-W. et JOHNSTON F.-D. — The interpretation of the galvanometric curves obtained when one electrode is distant from the heart and the other near or in contact with the ventricular surface. Part II : Observations on the mammalian heart.
Am. Heart J., **10**, 176-189, 1934.

WILSON F.-N., JOHNSTON F.-D., ROSENBAUM F.-F., ERLANGER H., KOSSMANN Ch., HECHT H., COTRIM N., De OLIVEIRA R.-M., SCARSI R. et BARKER P.-S. — The precordial electrocardiogram. Am. Heart J., **27**, 19-85, 1944.

WOLFF L., RICHMAN J.-L. et SOFFE A.-M. — Medical progress ; spatial vectorcardiography ; review and critique.
New. Engl. J. Med., **248**, 810, 1953.
Ibidem, 851, 1953.

WOODBURY L.-A., WOODBURY J.-W. et HECHT H.-H. — Membrane resting and action potentials of single cardiac muscle fibers.
Circul., **1**, 264-266, 1950.

WOODSON G.-C. et HURST J.-W. — Teaching aid for visualisation of electrical forces of heart in space.
Am. Heart J., **44**, 879, 1952.

## Z

ZARDAY I. — Das Elektro-Kardio-Axonogramm.
Zeitsch. f. Klin. Med., **140**, 1942.

# TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS ..... 1

*Première Partie*

CONDITIONS EXPERIMENTALES :

**Chapitre Premier.** — LE CHIEN NORMAL. ETUDE ANATOMIQUE ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUE ..... 5
1) Anatomie descriptive et topographique du cœur de chien. 5
A) Anatomie descriptive ..... 5
B) Structure du cœur ..... 10
C) Anatomie topographique ..... 10
2) Le tissu nodal ..... 11
A) Disposition anatomique ..... 12
B) Conduction dans le système nodal ..... 12
3) L'électrocardiogramme du chien normal ..... 13
A) Données de la littérature ..... 13
B) Résultats personnels ..... 15
4) Degré de validité des résultats expérimentaux par rapport à l'Homme ..... 21

**Chapitre II.** — TECHNIQUES EXPERIMENTALES ..... 23
1) Technique générale. Préparation de l'animal ..... 23
2) Technique des Confrontations anatomiques et électriques. 25
3) Réalisations d'une "lésion focale" ..... 26
A) Historique ..... 26
B) Méthode utilisée ..... 27
C) Résultats : Etude de la "lésion focale" ..... 28
D) Conséquences électrophysiologiques ..... 35
4) Réalisation d'un bloc de branche droit ..... 36
A) Rappel historique ..... 36
B) Technique choisie ..... 36

5) L'isolement du cœur ..... 40
A) Données de la littérature ..... 40
B) Travaux personnels ..... 40
1) Technique ..... 40
2) Considérations concernant l'isolant ..... 44

Chapitre III. — MONTAGES ELECTRIQUES. ENREGISTREMENTS ..... 45
1) Les diverses électrodes ..... 45
2) Montages. Cartes électriques ..... 46
3) Appareils d'enregistrement ..... 49

*Deuxième Partie*

LE CHAMP ELECTRIQUE CARDIAQUE :

Chapitre Premier. — POSITION DE LA QUESTION ..... 57
1) Historique des systèmes d'interprétation ..... 57
2) Vérification expérimentale ..... 60
A) Conditions préliminaires ..... 60
B) Position actuelle du problème ..... 61
C) Plan de travail ..... 61

Chapitre II. — LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR NORMAL . 63
1) Confrontation anatomique et électrique ..... 63
2) Régularité du champ à la surface du thorax ..... 68
3) Régularité du champ à l'intérieur du thorax ..... 80
4) Degré de validité de la représentation vectorielle ..... 86

Chapitre III. — LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR PATHOLOGIQUE ..... 87
1) Conditions préliminaires ..... 87
A) Le problème électrique de l'ouverture du thorax .. 87
B) Signification des diverses lésions ..... 92
1) Blocs droits ..... 92
2) "Lésions focales" ..... 94
2) Le champ électrique après lésion focale ..... 95
A) Modifications générales ..... 95
B) Modifications en fonction de l'emplacement de la lésion ..... 97
1) Etude analytique ..... 97
2) Etude synthétique ..... 100

C) Corrélations anatomo-pathologiques et électriques . 101
3) Le champ électrique après section de la branche droite du faisceau de His ..... 104
A) Etude analytique ..... 104
B) Etude synthétique ..... 108

**Chapitre IV. — LE CHAMP ELECTRIQUE DU CŒUR ISOLE "IN SITU"** ..... 111
1) Conditions techniques et contrôles divers ..... 112
2) Données de la littérature ..... 112
3) Résultats personnels ..... 113
A) Action de l'isolant sur l'électrogénèse ..... 113
B) Action de l'isolant sur le champ électrique cardiaque. 114
1) Isolement du cœur indemne ..... 114
a) Isolement total ..... 114
b) Isolement partiel ..... 120
2) Isolement du cœur pathologique ..... 124
a) "Lésions focales" ..... 124
b) Modifications spontanées de ST - T ..... 129
c) Isolement après bloc droit ..... 131

*Troisième Partie*

**ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS :**

**Chapitre Premier. — LE CŒUR NORMAL** ..... 137
1) Données expérimentales ..... 137
2) Considérations théologiques ..... 140
3) Commentaires ..... 143

**Chapitre II. — LE CŒUR PATHOLOGIQUE** ..... 147
A) Blocs de la branche droite ..... 147
1) Données expérimentales ..... 147
2) Considérations théologiques ..... 147
3) Commentaires ..... 148
B) "Lésions focales" ..... 148
1) Données expérimentales ..... 148
2) Considérations théologiques ..... 149
3) Commentaires ..... 150
1) Influence des potentiels locaux ..... 150
2) La distance électrique ..... 151

**CONCLUSIONS** ..... 153

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES** ..... 157

# Serment d'Hippocrate

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.*